Recuperarea bolnavilor cardiovasculari prin exerciţii fizice

Corneliu Obrascu

Editura Medicală

Bucureşti —

Cuprins

tNTUODUCERE 7

1. DATE DE FIZIOLOGIE CLINICA PRIVIND ADAPTAREA LA KI'ORT A SISTEMULUI DE TRANSPORT AL OXIGENULUI 13

I I . *Reacţia generală de adaptare a organismului la efort* 13
1.1.1. Reacţia sistemului nervos 14
1.1.2. Dinamica proceselor fiziologice de refacere după efort . . . 15

1,2. *Modificările cordului şi circulaţiei In efort* 16
1.2.1. Modificările debitului cardiac în efort 17
1.2.2. Modificările frecvenţei cardiace în efort 18
1.2.3. Modificările volumului sistolic în efort 19
1.2.4. Modificările fluxului sanguin în musculatura scheletică . . . 20
1.2.5. Fluxul sanguin în teritoriul splanhnic 21
1.2.(i. Volumul cordului 21

t,!l. *Modificările respiraţiei la efort* 22
1.3.1. Debitul respirator 22
1.3.2. Coeficientul de difuziune alveolo-capilară a oxigenului . . . 22
1.3.11. Consumul de oxigen 22
1.3.4. Consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă) . . . 23
l..V>. Echivalentul ventilator pentru oxigen 23
l.ll.ii. Datoria de oxigen în timpul efortului 23

[1] i *Itwilorea* cardiovasculara şi respiratorie *în efort* 2S

1,4.1. Redarea debitului coronarian 29
1.4.1.1. Reglajul nervos 29
1.4.1.2. Reglajul humoral 30
1,'I.I.H. Adaptarea circulaţiei coronariene'la efortul fizic. . . 30

l IV *Kftctelf <uitrciwnifiitului fizic* asupra sistemului *de transport al iHflyeiiulut* 31

I.IU. Modificările cordului 31
.!>. .1. t'apllurl/.'iiva cordului 32
.Y .2. Volumul cordului 32
,ft. .11, Hipertrofia rondului 32
,R, .4. (îreulnte.i cordului 33
,5, .IV 1'uiuţi.i ventricularii 33
i,!VI<i Debitul i-.irdlac 34

Pag

,(l.a, Murii licori alo circulaţiei periferice 34
,5. îl Modificări ale ventilaţiei pulmonare în urma antrenamentului 35
l .:>.:). 1. Consumul maxim de oxigen 36
•M l'iii-ticiilnrităţi ale capacităţii de efort la vîrstnici ..... 3?

l' Ah f, A LA EFORT A BOLNAVILOR CARDIO-VASCULARI IN ERfc/V I'KKSCRIERU ŞI DIRIJĂRII ANTRENAMENTULUI FIZK 38

2oi\tf(iindicaţU pentru testarea la efort 38-
i'JOşi/lcarea textelor *de efort* 38
Mi-l. Teste cu efort submaximal standardizat, cu intensitate constantă ..... 3<>
2, 3. y Teste cu efort submaximal cu intensitate progresivă .... 3&

WJ«c,iJ *testării la efort* a *cardiacilor* 41
2,3,1 Testarea electrocardiografică 42
!i.3.1.1. Condiţii tehnice. Alegerea conducerilor 42
li. H. 1.2. Modificări electrocardiografice produse de efort ... 44
ii. 3 <2 Teste pentru aprecierea economiei de adaptare la efort a cordului pe baza frecvenţei cardiace şi a tensiunii arteriale 5O
2.:t.2.1. Capacitatea de travaliu la frecvenţa cardiacii de 170/min (CT,7u) ..... ' ..... 5»
2.3.2.2. Testul capacităţii de travaliu la frecvenţa cardiacă ele 150/min (CT,.-)0) ..... ol
2.3.2.3. Testul capacităţii de travaliu la frecvenţa cardiacă de 130/min (CT_{130}) 52
2,^ g, TPite pentru aprecierea funcţiei ventriculare stingi 53
2.3.3.1. Metode cave folosesc cateterismul 53
2.3.3.2. Metode neinvazive 53

2..*1 *4,* J'ruosplrometria 57
2.3.4.1. Consumul de oxigen 58
2, 3,4, 2. Echivalentul ventilator pentru oxigen 62
li, 3.4, 3. Kchivalentul de oxigen al pulsului 63

PRIN EXERCIŢII FIZICE A BOLNAVILOR 'CU ISCHEMICA 64

fi,i|i' (/e *fiziologie şt filiopatologie a circulaţiei coronariene* ... 6i
D(, |i- *actuale referitoare la capacitatea funcţională a cordului* liţ<;ii'"'e ..... 6<>
K^ftil coronarian ji *sedentarismul. Efectele profilactice ale acti-flzicr* 73
terapeutice ale excrciţiilor fizice în cardiopatia ischemică 77
prin care xc obţin efectele profilactice şi terapeutice nntrdiiiineiitiilul //zic afupra cordului *ischemic* 81
3.ft !• Cre'jtereu economii-'i funcţionale a aparatului locomotor ... 81
3.J.',!. Oe/voltaron circulaţiei colaterale 82
S.(v'.1. TVli("j(>nirea necesităţii de oxigen a miocardului 85
ă.fr'i Mfiiirea extracţl''' de oxigen 87
3sylt, Mndirirrtrl nle coagulării 88

Ibnttfli- nMfi'ciimnrijfuM *fizic* asupra *factorilor de risc asociaţi, cu*

S rtl' ITriteli' iirtlvUAţH flzlro nsuprn metabolismului lipidio ... Kfr
ă'fj'^ Ijeilclr' iirtlvltAţll dxlce oMipra mptnbolismului Klucidle . . "<>

. ..

Pag-

3.8. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor cu infarct miocardic acut şi..cu, cardiopatie ischemică cronică* ..... 93.
3.8.1.. Exerciţii fizice în perioada acută a. infarctului miocardic 94
3.8.2. Exerciţiile fizice în perioada de convalescenţă a infarctului miocardic 98-
3.8.2.1. Trierea bolnavilor şi stabilirea dozei de efort în cadrul antrenamentului fizic 10O
3.8.2.2. Metodica antrenamentului fizic în perioada de con valescenţă ..... 10$
3.8.2.3. Recuperarea prin exerciţii fizice în perioada de între ţinere ..... 109»
3.8.3. Susţinerea medicamentoasă a adaptării la efort a corona-rienilor ..... HO

IV. RECUPERAREA PRIN EXERCIŢII FIZICE A BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALA 114

4.1. *Date de fiziologie şi fiziopatolotjie a reglării tensiunii arteriale* 114-
4.2. *Particularităţi morfo-funcţionalc ale cordului la hipertensivi* . . . lift
4.3. *modificările tensiunii arteriale la efortul fizic* î1*
4.4. *Modificări hemodinamice la hipertensivi* 122
4.5. *Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială* 124
4.6. *Metodica antrenamentului fizic in hipertensiunea arterială* 125-
4.6.1. Gimnastica medicală 125-
4.6.2. Antrenamentul de rezistenţă 127
4.7. *Antrenamentul fizic al bolnavilor sub tratament medicamentau hipotensor* 12S

V. RECUPERAREA PRIN EXERCIŢII FIZICE A BOLNAVILOR CU ATEROSCLEROZA OBLITERANTÂ A MEMBRELOR INFERIOARE 12»

5.1. Circulaţia *colaterală* 130
5.2. *Efectele antrenamentului fizic în ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare* 130
5.3. *Metodica antrenamentului fizic în ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare* 131
5.3.1. Gimnastica de poziţie 131
5.3.2. Contracţiile analitice de tip „intermediar" 132
5.3.3. Exerciţii care duc la „mărirea debitului cardiac" şi a tensiunii arteriale ..... 133.

VI. RECUPERAREA PRIN EXERCIŢII FIZICE A BOLNAVILOR CU VALVULOPATII ..... 135.

6.1. *Date de ţiziopatologie a cordului cu valvulopatii* 135
6.1.1. Mecanisme compensatorii cardiace 137
6.1.2. Mecanisme compensatorii periferice 140
(î.2. *Adaptarea la efort a cordului cu stenoză aortică* 140
6.3. *Adaptarea la efort a cordului cu insuficienţă aortică* 141
6.4. Adaptarea *la efort a cordului cu stenoză mitrală* 141
fi.fi. Adaptarea *la efort a cordului cu insuficienţă mitrală* 142
fi.fi. *Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii* 143
6.7. *Metodica antrenamentului fizic al bolnavilor cu valvulopatii* 143

VII. RECUPERAREA PRIN EXERCIŢII FIZICE A BOLNAVILOR CU S1NDROAME FUNCŢIONALE CARDIO-VASCULARE (TULBURĂRI FUNCŢIONALE CARDIO-VASCULARE) I4g

7.1. *Sindromul cardiac lilpcrkinetic. (astenia ncuro-circulatorie)* 146
7.2. *Tulburaţi funcţionale cardlo-vascularp MpoMnetice* 149
73, *Mrtudlt-a antrenamentului fizic al bolnavilor* cu tulburări *funcţio nale* c unl/O-t>a.vi'U/mr ..... lo()

Pag-

•W.I.GERF, DE EXERCIŢII DE GIMNASTICA MEDICALA RECOMANDATE PENTRU RECUPERAREA BOLNAVILOR CARDIO-
/ ASCI ILARI (!N COLABORARE cu ASISTENT MEDICAL EUGEN MII'lIR ŞI PROFESOR ELISABETA OBRAŞCU) 152

.1. *Exerciţiile fizice* 152
11.1.1. Exerciţii pasive 152
H. 1.2. Exerciţii active 152
8.1.2.1. Exerciţii statice 153
8.1.2.2. Exerciţii dinamice 153
12. *F.xcrciţti de mobilizare-tonificare* 154
1.2.l. Pentru membrele superioare şi trunchi 154
8.2.2. Pentru membrele inferioare 156
13. *Hxc.rfiţii de relaxare-coordonare-atentie* 157
14. *t'.rt'.n-iţil de coordonare şi atenţie din mers* 159
|,!V *Kxcrcttil de coordonare şi atenţie cu mingea* 159
1.6. *Indicaţii metodice pentru aplicarea exerciţiilor de gimnastică medicală la bolnava cardio-vasculari* 159
8.6. *Lecţia de antrenament fizic, prilej de educaţie sanitară* o *bolnavilor cardio-vasculari* 161

Introducere

RECUPERAREA BOLNAVILOR

Conceptul de recuperare (reabilitare) a bolnavilor se bucură (tei *multă atenţie in ultimele decenii. Au apărut metodologii bine conturate i îl f recuperării, referitoare, mai ales la unele afecţiuni, ca de exemplu: afecţiuni ale aparatului locomotor (neurologice, reumatice, posttraumatice), boli cardio-vasculare, respiratorii etc.*

Conţinutul noţiunii de recuperare (reabilitare) depăşeşte sfera dlcinei, ea referindu-se la acţiuni complexe, care aparţin şi altor dome

La cea de a V-a sesiune ştiinţifică a Academiei de Medicină anul 1974 s-a dat următoarea definiţie : „Recuperarea este un domeniu activitate complexă : medicală, educaţională, socială şi profesională, prin care se urmăreşte restabilirea cit mai deplină a capacităţii funcţionala fiierdute de un individ (adult sau copil) în urma unor boli sau traumatisme, Itrecinn şi dezvoltarea unor mecanisme compensatorii, care să-i asigure posibilitatea de muncă sau autoservire, respectiv o viaţă independentă fconomică şi (sau) socială" (Păun, Ursea, 1974).

Pînă la. un timp s-a discutat mult în ţara noastră referitor la t«r-> *înrnnl cel mai potrivit pentru acţiunile definite mai sus. Ministerul nfilfiţii. şi-a însuşit termenul de „recuperare", pe care îl vom folosi si şi rt'ţinem de asemenea termenul de „reabilitare" folosit adeseori în U ratura străină.*

Medicina trebuie să contribuie la procesul complex de recupet complet ind vindecarea clinică a bolnavilor cu recuperare funcţionalii, In vederea atingerii scopurilor menţionate în definiţia de mai sus.

()l>i<>ctivul terapeutic „recuperare funcţională" trebuie avut in Vf-iltrr incfi din perioada acută a bolii. Procesul dinamic de vindccarc-rfcniM>r«re jmite fi împărţit în două faze, care în multe cazuri se înttvpd-*irnnd In practică şi anume :*

- hi jazn de terapie clinică, In care predomină terapia incdtca-mfntonsa, rMnirfs/rriM, *ortopedicii* «te. *ţi repausul mai mult sau mat*

Juta de temple junt-ţlonuld, In cure st }olnimn< cu Htict (terupta prin mişcare), bulnto-Jittotirairia, uitară şi alte procedee.

l> <l.in /«.-u de terapie clinică trebuie acţionat In aşa fel incit să '" for ai. procesul de recuperare din faza de terapie funcţională.

In principiu, severitatea şi durata repausului la pat trebuie restrînsă u vfHrfn/ *ncci'nar, iar terapia funcţională instituită cit mai timpuriu.* S'/»ri» *t'.i'pmpln, în cazul infarctului miocardic acut este recomandabilă iinhlllrnrea timpurie, pentru a evita efectele nocive ale repausului îndennţint, cure îngreunează şi prelungesc recuperarea funcţională.*

in ţara noastră se acordă de mai mult timp o mare importanţă wifpeiVn'n *bolnavilor.*

ItCgea nr. 3/1978 privind asigurarea sănătăţii populaţiei precizează In articolul 107 : „In cazul îmbolnăvirilor cu incapacitate temporară de 'iiuncii, personalul medical este obligat să stabilească, concomitent cu 'ndlcaţiile de tratament, măsurile de recuperare a capacităţii de muncă *<i* .vfi *urmărească împreună cu unităţile socialiste respectarea acestora".*

în spitale şi policlinici există servicii de „recuperare medicală şi Hrinterapie", avînd următoarele unităţi de lucru :

— săli de gimnastică medicală, bazine kineziterapeutice şi alte do nări pentru terapia prin exerciţii fizice ;

cabinete de electroterapie, fizioterapie, masaj etc.

— alte unităţi de lucru şi proceduri necesare procesului de recu perare funcţională.

Exerciţiile fizice terapeutice reprezintă, de obicei, procedeul principal cu ajutorul căruia se realizează procesul de recuperare funcţională.

Pentru formele metodologice sub care se aplică ele bolnavilor, sînt folosiţi diferiţi termeni, ca: antrenament fizic, gimnastică medicală,, kineziterapie (kinetoterapie).

In prezenta lucrare noi vom folosi termenul de antrenament fizic nentru exerciţiile care urmăresc murirea rezistenţei (capacităţii funcţionale a sistemului de transport al oxigenului), ca de exemplu : alergarea, vedalarea pe bicicletă etc. şi termenul de gimnastică medicală pentru complexele de exerciţii sistematizate în vederea atingerii unor scopuri "a : *îmbunătăţirea mobilităţii articulare, a forţei muscidare, coordonării motrice etc.*

în ţara noastră au existat preocupări pentru folosirea exerciţiilor fizice în scop terapeutic de foarte multă vreme. Importanta lor era semnalată de doctorul C. Istrate încă din anul 188n în cartea sa : „Consideraţii asupra importanţei şi necesităţii gimnasticii din punct de vedere 'gienic şi social la şcolile de ambe sexe, în armată, la diferite vîrste ale vieţii şi ca mijloc terapeutic în căutarea a diverse maladii".

Astfel de preocupări au rămas însă teoretice, deoarece nu cunoaştem, din acea vreme, funcţionarea unor servicii de gimnastică medicală.

După primul război mondial au funcţionat unele servicii de gimnastică medicală, organizate şi îndrumate mai ales de către medici de la Institutul de Educaţie Fizică : cir. Vasile Lascăr, dr. Ana '\.isch, dr. Adrian lonescu.

r

<\t'Hi-ltntfu pnuiticQ .I.H , iiţ <u *nliwlul unei* (•.•(••/<• (/f wt)/« • /c *sin-fltilitut» de ubiu (tuixi r»u Comitetului ('filtrul til l'.t'.i; îl iu unul l u-iu referit oure Iu irvu culturii fizice yi sportului. In unuu acestui hotariri x-uu lnjun\.n m policlinici, spitale yi xluţinnl Inii nvunt servicii de cultură fu-icn medicala, care au desfăyural o fourtr l'tifjulu activitate practică yi ştiinţifică, aplicînd o metodologic nioilt>i'ii>i ilc terapie funcţională prin exerciţii fizice.*

Ceea ce este nou în prezent in concepţia Ministerului .SVi/irtMf// «•*t« *intenţia de a grupa sub termenul de „recuperare" un cotupler ilfl masuri de terapie funcţională, în care exerciţiile fizice ocupă un loc di' frunte.*

lîJX'lTEHAREA BOLNAVILOR CARDIO-VASCULARI

Patologia contemporană se caracterizează, între altele, prin vt-nţu mare a unor boli a căror patogenie este condiţionată în iuun> iniisură de modul de viaţă al omului din zilele noastre, cum sini bnliltr t'urdio-vasculare degenerative, bolile de metabolism şi dereglările Jitucll unulv ale sistemului nervos.

In societatea modernă, a tehnicii şi urbanismului, omul este f u rut fi *copleşit de mulţimea preocupărilor intelectuale şi de mecani:<n't»n Ulfi'ritelor activităţi. Lipsa de mişcare, suprasolicitarea sistemului num», abuzul de substanţe toxice (nicotină, alcool), slnt* factori *de risc, jwnti'it Minat ut eu omului modern. Pentru a-i contracara, este necesar ca l\> vlafa artificială pe care şi-a creat-o, el să-şi introducă un prnfjrain* /crin *ti e întoarcere la natură.*

l'entru profilaxia şi tratamentul lolilor cardio-vasciilarf un nnljtl de program este de foarte mare interes, iar exerciţiile fizice rr/>rfl*f»lfrt *unu din componentele lui principale.*

Frecvenţa bolilor cardio-vasculare a crescut foarte mult In i'j»<n>i *titKifitrn, îndeosebi în ţările avansate.*

După datele Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii ele reprttentini fi» *I!ifi7 în ţările europene pînă la* 50% *din cauzele mortalităţii genrnili*. l'lnă la 34 de ani* 20% *din decese sint cauzate de aceste boli, iar Iu 'i • d\ uni ele sînt responsabile de* 60% *din decese.*

Anuarul statistic O.M.S. din 1970 semnalează că mortalitatea i>ilnIutii cardio-vasculare variază în ţările europene Intre 580 yi l 2"'[1] *Iu 100 000 locuitori la bărbaţi şi între 520 şi 1260 la 100000 locuitori Iu Jemei. In ţara noastră ea era de 660 la 100000 locuitori pentru burbtiţf ţi 720 la 100 000 locuitori pentru femei, în timp ce mortalitatea produsa de cardiopatiile de origine reumatică a scăzut considerabil in nltliuel<r decenii, ea a crescut pentru cele de natură aterosclerotică. Mortulituttin prin cardiopatie ischemică era în ţările europene în 1976, după unu tir u l citat, de 180—760 la 100000 locuitori pentru bărbaţi yi 100 -IHO Iu 100 000 pentru femei, in ţara noastră fiind de 220 la bărbaţi yi »00 Ut jfmtl.*

K'cy.v *constată In 1970 pe un studiu epidemiologie efectuat în suplr ţtlri* europene că *boala coronariană este cauza deceselor Iu* MX/ti <//(»

in 40 // *uni,* (u >>.•>'"<) *'l'K > v i* ./••• i«ln(» *In l'< i ... in cei* i'i'M'i/n|(/K 50 •! *unt* w (o ('.("/o </"i <•<•/ </.•• i(< (a uni. u *inujttrltntftt* (iirHor din *l'Juropa, liolilf cardio-vasculare degcnaru-\ni cutua priucii>ală* a mcuîxtcilojii de *lucru, de lungă durată. n faţa* (iri'.vUi/ .vi/udfii, medicii sini *preocupaţi din ce in ce mai tt- proftla.fiu bolilor curdio-vasculare, de aprecierea justă a capa-de muncă* a *bolnavilor si de recuperarea lor în vederea scurtării lei de IncaiKicitate de muncă şi asigurării, în acelaşi timp, a unei* '(!(/. *fleici" corespunzătoare sarcinilor profesionale. 'l.rerciţUli" fizice reprezintă un procedeu esenţial pentru recupera-<lnuvilor cardio-vasculari, ceea ce face ca in ultimii 20 —* 30 *de ani stt o preocupare crescîndă a cardiologilor pentru antrenamentul l acestor bolnavi. '{ecuperareu (reabilitarea) cardiacă a evoluat rapid către o sub-llluti' distinctă a cardiologiei. Ea şi-a cîştigat un loc pe deplin* MC» l, *alături de tratamentul medical şi chirurgical al bolilor*

reuniuni ştiinţifice au fost dedicate cercetării capacităţii irt a cordului patologic. Astfel, in 1964 Societatea Americană de tloyle a organizat in S. U. A. un simpozion internaţional cu tema : '.ul yi cordul" (Amer. J. Cardiol., voi. 14, nr. 6, 1964). Societatea 'tund de Cardiologie a organizat in 1966 la Toronto un simpozion tiţional cu tema : „Activitatea fizică şi sănătatea cardio-vasculară" îl. Med. Ass. J., March 25, 1967). Unt pur i de. experţi ai O.M.S., după dezbateri deosebit de compe-

an elaborat numeroase recomandări în legătură cu testarea la a cardiacilor, cu criteriile de interpretare a datelor şi cu metodica 'lamentuiui fizic (O.M.S., 1967, 1968, Denolin 1969, Andersen 1971). in cadrul Societăţii Internaţionale de Cardiologie a luat fiinţă un <lll n ştiinţific pentru reabilitarea cardiacilor". El a organizat în Iu l ifihurg un simpozion internaţional cu tema: „Ergometria în >/<)(/"•", *iu 1968 la Cagliari unul cu tema „Aspecte fiziologice şi cli-*i/c 1 *1 -adaptării cardiacilor" (Malatie cardiovasculari nr. l —* 2, *1969), Irul fiiruia s-a discutat,* mai *ales, testarea la efort a coronarienilor,* /%'.<) *Iu Uohenried un altul dezbătlnd, „Reabilitarea bolilor cardiace onarlcne" (Denolin H. — Rehabilitation of nan coronary heart* «•. *HolH'uricd 1969).*

în cadrul celui de al IV-lea congres mondial de cardiologie de la '•<i din 1970, una dintre teme a fost: „Reabilitarea cardiacilor. As-fltioloyice şi aplicaţii clinice" fActa *Cardiologica Brussels Suppl. 1 97ll).*

In 1977 a fost organizat la Hamburg primul, iar în 1981 la Ierusalim, i[1] *ni doilea congres mondial de reabilitare cardiacă. in I9NI* fi *apărut în S. U. A. „The Journal of Cardiac Rehabilitation". In* (<ini *noastră, profila.ria şi recuperarea funcţională în bolile* n *iniscnlare este una dintre problemele importante care stau în l<i Ministerului Sănătăţii.*

In *i-oncliiiiile consfătuirii organizată de Societatea de Cardiologie* l»/ i n *I97()* cu *temu „Reabilitarea bolnavilor cardio-vasculmi" s-a*

i i <i » i, <i t i>ifl<IHI.(iifii di' i flUin , ' i n t i n n'i lljit'nirfd liillCţtOTUltn n ln<ii'll<>r iu canlloinitlt- / * « • / (• • t\ p< ni M/M-I N'ii.v/umt urfcHu/A jil «-uit M uf wînmmddrl in irrri ce /u iiipyi»' nn-iu<licii c/r f r .v tare o /or Jci c/ort ini-tiiilliti r/r cintrcncmiciif. //-•/<•

(Vei c/<--u V-ct *sesiune yliinţijti-ti u Academiei ele Ştiinţe Medicale 107 l cu teinu „Recuperarea m unele boli cronice" a debutul* ou *pre-rafwartelor şi cercetărilor ştiinţifice referitoare la „Recuperarea in unele boli cardio-vasculure".*

In prezent există în unele centre medicale mari şi în unele staţiuni balni'iire cu profil curdio-vascular, servicii pentru testarea la efort si untretunnentul jizic al bolnavilor cardio-vasculari.

Cu *Kmte acestea, preocuparea corpului medical din ţara noastră* in *tH-eustfi direcţie nu are amploarea corespunzătoare necesităţilor* {*i *i-imuytinţelor ştiinţifice actuale, fiind necesară extinderea şi moderni-mreu activităţii în acest domeniu. Este necesar în primul rînd să se creeze convingerea corpului medical asupra următoarelor fapte :*

*— antrenamentul fizic poate să exercite asupra bolnavilor cardio-*t>ttA»:u/uri *efecte favorabile foarte importante ;*

*— este elaborată şi cunoscută o metodologie de investigare fnncţio-*wi/rt *si de individualizare a exerciţiilor fizice capabilă să facă din antre namentul fizic al bolnavilor cardio-vasculari o acţiune care să nu* adat(IOf$_t$ un *risc suplimentar în evoluţia bolii, ci, dimpotrivă, să contribuie la jK\.* tiimuareu *riscului obişnuit pe care îl reprezintă o boală cardio-vascular&>* »fl-» *frineze evoluţia şi să permită bolnavilor să ducă o viaţă mult* mai, *activfi.*

In legătură cu aceste fapte există în literatura de specialitate unu *număr extraordinar de mare de dovezi cu o riguroasă* fundamentare *ştiinţifică.*

în literatura medicală românească există doar un număr foarte (/c *referiri fragmentare, cu privire la metodica recuperării prin antrv», fizic a bolnavilor cardio-vasculari.*

Prezenta lucrare, care îşi propune să aducă o contribuţie la Iflr ţjhi'u şi actualizarea documentării ştiinţifice în această problemă, prezintă o *serie de date actuale foarte semnificative, privite prin prisma* unei t*xperienţe practice de 30 de ani a autorului, referitoare la:*

a) capacitatea de adaptare la efort a cordului normal şi mal alta patologic ;

b) posibilităţile de a o îmbunătăţi prin antrenament fizic;

c) mecanismele fiziologice prin care se obţin efectele favorabilii alf antrenamentului fizic la bolnavii cardio-vasculari >

îl) metodica de aplicare a exerciţiilor fizice în diferite afecţiuni cardio-vuaculare, bazată pe cunoştinţele referitoare la punctele a, b, c.

Am limitat foarte mult prezentarea datelor referitoare la punctele n, h, r, *făcînd apel la ele numai în măsura în care sînt strict necesare* pentru *explicarea efectelor terapeutice ale exerciţiilor fizice în diferite holl cardio-vasculare şi pentru fundamentarea ştiinţifică a metodicii practice de aplicare a acestei terapii funcţionale. Pentru cititorii care vor* .vfl cunoascft *in detaliu diferitele date la care ne-am referit, am indicat In text bibliografia corespunzătoare.*

Efectele favorabile ale antrenamentului fizic care se pot obţine la olnauii cardio-vasculari, se manifestă asupra funcţiei locomotorii, asupra intratului cardio-vascular şi asupra sferei psihice. Ele pot fi sintetizate v l/ci :

In ceea ce priveşte funcţia aparatului locomotor, trebuie remarcată nbunătăţirea prin antrenament fizic a mobilităţii articulare, a forţei iilsculare, a coordonării intramusculare şi intermusculare. Aceasta face i un efort dat (de exemplu unul din gesturile zilnice : ridicarea din pat, m/rea în *tramvai etc.) să poată fi executat cu un număr redus de nilăţi motorii şi fără contracţii musculare inutile. Rezultatul este redu-i'rcii consumului de oxigen la nivelul musculaturii scheletice şi, în 'Msecinţă, cruţarea cordului. Acelaşi act motric se execută cu un fort redus, atît al musculaturii scheletice, cit şi al cordului.*

Antrenamentul duce, de asemenea, la mărirea capacităţii de efort f rob, *printr-o serie de efecte cardio-vasculare centrale şi periferice.*

între efectele centrale se remarcă : micşorarea frecvenţei cardiace i repaus şi în efort, micşorarea eliberării de catecolamine în efort, ren/uri/ *scăderea tensiunii sistolice şi dezvoltarea circulaţiei colaterale.*

Modificările circulatorii periferice constau în : capilarizare mai bună i muşchii antrenaţi (care duce la îmbunătăţirea difuziunii oxigenului), nbnnălăţirea repartizării fluxului sanguin în muşchi, cu înlăturarea rcesului de flux.

în cadrul modificărilor metabolice în muşchii scheletici citäm: rfşlerea cantităţii de mioglobină, creşterea numărului şi suprafeţei mi-icondriilor, intensificarea activităţii enzimelor aerobe. Rezultatul modi-'•rtlrilor circulatorii şi metabolice din muşchii scheletici este mărirea Deficientului de utilizare a oxigenului şi creşterea diferenţei arterio-tmoasc.

Toate acestea semnifică o economizare a activităţii cardio-circula-irll, însoţită de creşterea capacităţii de efort, căreia i se alătură, în ni'le cazuri, o creştere directă a capacităţii funcţionale ventriculare, recum şi efecte de profilaxie secundară.

în urma antrenamentului fizic bolnavii pot duce o viaţă mai activă, l *încadrează mai bine în mediul social, se bucură mai mult de viaţă.*

I. *Date de fiziologie clinică privind adaptarea la efort a sistemului de transport al oxigenului*

Fiziologia efortului fizic se bucură de mult timp de o foarte mnr • .atenţie din partea cercetătorilor. Acest interes deosebit este provoca! •mai ales de două fenomene existente în viaţa societăţii moderne :

— Unul dintre acestea este sportul de competiţie, care cuprinde un număr relativ mare de tineri si foloseşte metode de antrenament cu efor turi foarte mari, cu solicitări extreme ale diferitelor funcţii ale organis mului, în scopul de a realiza mari performanţe, împingerea efortului pînă la astfel de limite necesită cunoaşterea aprofundată a modulul da reacţie şi de adaptare a organismului la efort.

— Un al doilea fenomen care atrage atenţia medicilor asupra fizio logiei exerciţiilor fizice este rolul pe care îl au în profilaxia şi tratamentul unor boli cu mare răspîndire în societatea modernă, în a căror patogeni»» sedentarismul reprezintă un important factor de risc, cum sînt : bolllt» •degenerative cardio-vasculare, bolile de metabolism şi dereglările func ţionale ale sistemului nervos.

Atenţia cercetătorilor este îndreptată atît asupra studiului adaptării organismului la efortul intens din sportul competiţional si găsirea moto-di.[1] lor pentru individualizarea optimă a acestui efort în funcţie[1] de capa-dtalea fizică particulară fiecărui sportiv, cît si spre folosirea antinm* meiitului fizic pentru profilaxia dezechilibrelor funcţionale şi n bolilor In rare sedentarismul are un rol patogenic important, sau pentru recu IU-rărea funcţională atunci cînd diferitele îmbolnăviri s-au produs.

l. t. Reacţia generală de adaptare a organismului Ia efort

Kfortul fizic se caracterizează din punct de vedere fiziologic prinlr u «ture de tensiune funcţională activă somato-psihică, un stres, care dedau- (jeiisrfl reacţia generală de adaptare (Bugard l!)f>(), Milcu si eolab,, lillIO).

Spre deosebire de nlte stresuri, acest stres poale fi dirijai si do^ut, In emirul programului de antrenament.

Atunci rJnil solicitarea organismului in activitatea fi/Irit Hlslemt»- este eorespun/fltonre rnparllrttil de adaptări[1] a organismului, Kff HJUU- fn l 'i'-' a r< 'n'l p»•• '• '.Ivp, In o supi . inijjpnsirp («upr«.

•stituţie) morfofuncţională, la o perfecţionare a reglajului neuro-endo-•ino-inetabolic (Milcu şi colab., 1969) şi la creşterea capacităţii de efort, acă mecanismele de adaptare sînt depăşite prin suprasolicitare, apar tul-irâri morfo-funcţionale mai mult sau mai puţin durabile.

Adaptarea generală la efort se face prin declanşarea mecanismelor •Klatoare neuro-endocrino-metabolice.

1.1. *Reacţia sistemului nervos*

Reacţia sistemului nervos se produce atît la nivelul scoarţei cereri i Ic, cit si nivelul formaţiilor subcorticale, sistemului nervos vegetativ >i sectoarelor periferice.

In activitatea sportivă, excitaţia emoţională dinaintea efortului,, iccum şi legăturile funcţionale reflex-condiţionate create în decursul •eţiilor de antrenament de către excitanţi din sfera primului şi celui de l doilea sistem de semnalizare care au acţionat împreună, fac ca încă minte de începerea efortului, să se producă o intensificare moderată a roccselor fiziologice de adaptare (starea de pre-start).

O dată cu începerea activităţii musculare are loc *iradierea impul-irilor corticale pornite din zona motorie* către aparatul muscular, ira-iere care are efecte facilitatoare asupra centrilor vegetativi vasomotori, ircllo-acceleratori, respiratori. Krogh şi Lindhard în 1913 şi 1917 •Itaţi de Ruch şi Fulton, 1963) au fost primii care au interpretat creşte-•ii promptă a debitului circulator si respirator în efort, ca fiind determi-ntfi de iradierea impulsurilor corticale din zona motorie.

Excitarea scoarţei cerebrale şi a formaţiilor subcorticale în timpul 'ortului muscular se produce de asemenea prin *impulsurile aferente' "oprioceptive* pornite din zonele active ale aparatului locomotor. Harri-iii în 19!i2 (citat de Ruch si Fulton, 1963) a demonstrat creşterea debi-ilul respirator la mişcări pasive ale membrelor, produsă de impulsurile •oprioceptivc declanşate în timpul mişcărilor. Acest efect dispare dacă întrerup căile nervoase aferente.

Piirticiparea scoarţei cerebrale la reacţia generală de adaptare la ort este dovedită între altele si de faptul că la subiecţi care fac efort imcular se observă o scădere a debitului respirator atunci cînd li se Wrrnxă prin hipnoză că nu fac vreun efort fizic, ci stau liniştiţi. Presi-icii parţială a bioxidului de carbon alveolar creste în acest caz, dovedind scăderea debitului respirator s-a datorat dispariţiei impulsurilor cor-•alr, care a făcut ca ventilaţia pulmonară să nu se poată adapta la •ccNltatile create de schimburile metabolice de la nivelul musculaturii tivc (Freysehuss, 1970).

Activarea (prin mecanismele semnalate mai sus) a centrilor hipo-luinicl In timpul efortului, duce la declanşarea *reacţiei simpato-adre-*Tf/lcc. Cn.'sU;reu eliberării de catecolamine are, la rîndul ci, atît o flucnţA activatoare asupra sistemului nervos central, cît si importante i-ctr periferice de adaptare, contribuind la intensificarea funcţiei sis-mlilut do transport al oxigenului, la mobilizarea rcHiirnclor rncryclicp,

Intrrmlflearra mctabollnmulul anacrob de» l» începutul •fortului şl * oxldatlvr rarp UMiH'iMtâ, • ''' <»'•

Reacţia simpato-adrenergică la acelaşi efort este mai intensj i , sportivi mai puţin antrenaţi decît la cei cu un înalt grad de antrenament La sedentari ea poate fi excesivă (Zimkin, 1969, Raab, 1966). Antrenamentul sistematic duce la dezvoltarea componentei reglatoare antiadrc-nergice, însoţită de o temperare a reacţiei adrcnergice şi de normalizarea rapidă a acesteia după terminarea efortului (Raab, 1966).

Perfecţionarea reglării antiadrenergice este unul dintre efectele importante pentru care antrenamentul fizic este folosit în scop terapeutic într-o serie de boli (hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică etc) în care această reglare este deficitară, existînd o predominanţă adrener gică.

Eliberarea de catecolamine este mult intensificată în eforturile însoţite de o mare tensiune emoţională. Elmadjan (1957, citat de Bugard, 1960) constată că în jocul de hochei pe gheaţă, caracterizat prin marc efort muscular şi mare tensiune emoţională, eliberarea urinară de noriidrenalină creşte de 6 ori, iar cea de adrenalină de 3 ori. La portar excreţia de adrenalină este încă şi mai ridicată, deşi el nu face efort fizic mare, dar este sub o mare tensiune emoţională. Efortul fizic însuşi produce doar o creştere moderată a secreţiei de noradrenalină şi o creştere neînsemnată a secreţiei de adrenalină (Carlsten, 1965).

Numai atunci cînd efortul fizic este prelungit pînă la instalarea oboselii apare o creştere importantă a secreţiei de catecolamine, mai alo» do adrenalină.

In antrenamentul fizic al bolnavilor cardio-vasculari este foarte important să *se* aibă în vedere aceste aspecte fiziologice ale roneţlel simpato^adrenergice la efort.

Stimulii neuro-umorali care apar în timpul efortului fizic provoacA trecerea în sîngele circulant a factorului eliberator de corticotroflnA (rorticotrophine releasing factor) secretat de hipotalamus şi storul Ui lobul neural al hipofizei, declanşînd *reacţia axului hipofizo-corticn-snim\~ renal.* Acesta este un element extrem de important, avînd în vedere rolul deosebit al cortico-steroizilor în intensificarea şi reglarea prociwlor metabolice din timpul efortului, în asigurarea unei capacităţi de efort ridicate. Insuficienţa funcţională a cortico-suprarenalei rondiţionca/A u rapacitate do efort scăzută şi apariţia rapidă a oboselii.

Tn timpul efortului s-a pus în evidenţă o intensificare considerabilii ii .'iftivităţii cortico-suprarenalei, cu creşterea importantă a cortiro-stf rol/ilor sanguini. Dacă efortul este împins pînă la apariţia oboselii, HI observă scăderea corticosteroizilor sanguini şi a eliminării lor urlnAn (/Imkln, 19G9).

1.1.2. *Dinamica proceselor fiziologice tir rcfavere **după** efort*

Dinamica proceselor fi/iologiop de rofaeoro după efort dfl posibili Uilen sA se obţină efecte favorabile nsuprn rapacităţii do efort diu-A " «xwită un antrenament sistematic. Cercetări îndelungate nle Iul Fol hort nu iii'iUiit rfl procesele fi/ioloyice de restabilire trec prlntr-o *tn'/î* «le nupraeompeniare, In care refacerea substratelor energetice ntlage in nivol M"|M-r|or telul dlnnlnti i ••fortului. Dara Intervfllelp dintre

«l» iin i rnt klnt antfr-1 nMrmati/.ute, incit fiecare lecţie este execu-ta[1] ui i mda de hupracninpensare instalată după lecţia anterioară^ rl' i'-Ir ••< • mnuleazA fji M- product- o creştere a capacităţii de efort. DMI.-JI Intervalele sînt prea lungi şi fiecare lecţie vine după ce efectele favorabile a l u celei precedente au dispărut, nu se obţin efecte fiziologice dr antrenament. Dacă, dimpotrivă, intervalele sînt prea scurte şi efortul •.f repetA cînd starea de oboseală nu a dispărut încă, se ajunge la obo-•i-alA eronicA sau supraantrenament.

Antrenamentul sistematic duce la creşterea capacităţii funcţionale ,1 sistemului de transport *al* oxigenului (creşterea debitului circulator si respirator maxim, adaptarea promptă şi'economică a lor) şi la creşterea coeficientului de utilizare a oxigenului în ţesuturi. Acest ultim efect se dntoruste pe de o parte îmbogăţirii capilarizării ţesuturilor, care face ca nursa de oxigen să ajungă mai aproape de celule, iar pe de altă parte O'('şterii potenţialului celular de folosire a oxigenului, într-adevăr, un numrtr mare de lucrări au demonstrat, la animale şi la om, creşterea iniinfirului şi volumului mitocondriilor şi creşterea activităţii enzimelor idntivo în-muşchiul antrenat (Gollnick, 1972, Kiessling 1971, Morgan n, Ifoppeler 1973).

După o perioadă de antrenament apare hipertrofia musculară, care-(unslă atît în creşterea volumului fibrelor musculare existente, cît şi în divizarea longitudinală a unora dintre fibrele hipertrofiate, deci în înmulţirea fibrelor musculare.

1.2. Modificările cordului şi circulaţiei în efort

Efortul fizic determină o creştere considerabilă a necesităţii de-ifjen. Acoperirea acestei necesităţi crescute se asigură prin următoa-< .<• mecanisme fiziologice :

— creşterea coeficientului de utilizare a oxigenului în ţesuturi. 'atestata de creşterea diferenţei arterio-venoase);

— mărirea debitului respirator ;

— mărirea debitului cardiac.

O dată cu mărirea debitului cardiac se produc şi modificări de adap-•re a arborelui vascular : vasoconstricţie în teritoriul splanehnic si cu— •nat, vasodilataţie în musculatura activă şi în organele vitale cu acti-Itate IntensA (cord, creier, plămîni), modificări ale permeabilităţii ca-Jlnre.

Prima modalitate prin care se asigură necesitatea de oxigen ores-utA In t-f ort este *mărirea coeficientului de utilizare în ţesuturi.* O serie r autori au arătat că la începutul efortului consumul de oxigen creste ml Intm» dccît debitul cardiac (Carlsten şi Grimby, 1965). Deci creş-•t'ra consumului de oxigen se face în această fază, nu atît prin mărirea Bortului de oxigen, cît mai ales prin intensificarea utili/.ării lui în ţesu-irl. *('n* o cnnsrcitHa a intensificării utilizării o\imnului tu ţesuturi, T^to diferenţa arterio-venoasă de la 4 ml de oxiycii/KJO ml hlnge eît .In In repaus, pînA la 13—16 ml (Shephard, 1907) Ju

Alături de acest mecanism tisular, efortul declanşează intensific, i mi considerabilă a activităţii sistemului de *transport al oxigenului.*

Debitul respirator atinge în eforturile intense valori de 120 — l h l/jnln, i.'ir debitul cardiac atinge la sportivi valori de 25 — 35 1/min (Cri". tOVnloov, 1953, Astrand/1970, Shephard, 1967).

Consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă) arc ju ffort valori de 3 000 — 3 500 ml/min (45 — 50 ml/kilocorp) la per •minele sănătoase dar neantrenate si 5000 — 6000 mil/min (80—90 ml klldcorp) la sportivi antrenaţi (Astrand, 1970).

In efortul de intensitate submaxirnală debitul respirator, consumul tip oxigen şi debitul cardiac cresc treptat de la începutul efortului, pîn, c-r iijiing la o valoare constantă, la care se menţin cu foarte mici varic'i (li In lot restul perioadei -de lucru. Această menţinere constantă n indiei lor fi/.iologici cardio-respiratori poartă numele de „stare stabilă", întru (I I iu efortul de intensitate submaximală nu există totuşi un echilibru i oiiiplet între aportul de oxigen şi necesităţile ţesuturilor, fapt care duri Iu iiciunulure de acid lactic („datorie de oxigen"), starea stabilă este iu •••i >st caz „aparentă". In efortul de intensitate moderată (sub 50% din Mcitiitea maximă aerobă) există un echilibru complet între aportul !jl •csitatca de oxigen, nu se acumulează acid lactic, starea stabilă fiind •li'Vflratâ". Un astfel de efort poate fi menţinut un timp îndc'lungnt (peste o oră) de omul sănătos.

In efortul de intensitate maximală activitatea sistemului de trans port iii oxigenului se intensifică în continuu, pînă la întreruperea ef or iultil din cauza epuizării, fără să se ajungă Ia ..starea stabilă". **" " •• ;

•voi[1], 11

1.U.I. *Modificările debitului cardiac in efort*

Valorile maxime ale debitului cardiac întîlnite în efort stnt di 30™-25 1/min. la tineri sănătoşi dar neantrenaţi si 30 — 35 1/min. *In* sporllvl (întronaţi. Aceste valori scad pe măsura înaintării în vîrstă, ajunglnd In flt) de ani de abia la 15—20 1/min. (Shephard, 1973).

Crestrrea debitului cardiac este în relaţie lineară cu intcnsitalen *i* Itilui'fji cu consumul de oxigen. La un surplus al consumului de oxl- i i Io 100 ml/min., debitul cardiac creşte cu 850 ml/min. după Cournnnd i Ui), 975 ml/min. după Hickam si Corgill (citaţi de Păunescu Podeanu,), 600—900 ml/min. după Lecqinne şi Denolin (1958).

După Marshall si Shephard (1968) relaţia între debitul cardiac ^1 uimii de oxigen în efortul executat în poziţia sezînd este : debilul n.U! = 5-9 $\dot{X}O_2$, 1/min. STDP + 4,36. Bevegard (1963) găseşte- la 27 i i neantrenaţi următoarea x'elaţie între debitul cardiac si consumul i \ltfrn în efort cu membrele inferioare în poziţie culcat : debitul cnr- fl • 1 3 X O_3 1/min. STDP -4- 6,24.

r,n un efort cu acelaşi consum de oxigen, debitul cardiac este cu • 2 1/min. mai mic în ortostatism derît în clinostatlsm. Diferenţa nr- i. vru» "i cstf» îns.1 mni mnrc în ofortul oxpcutat în ortostatism (Hc-

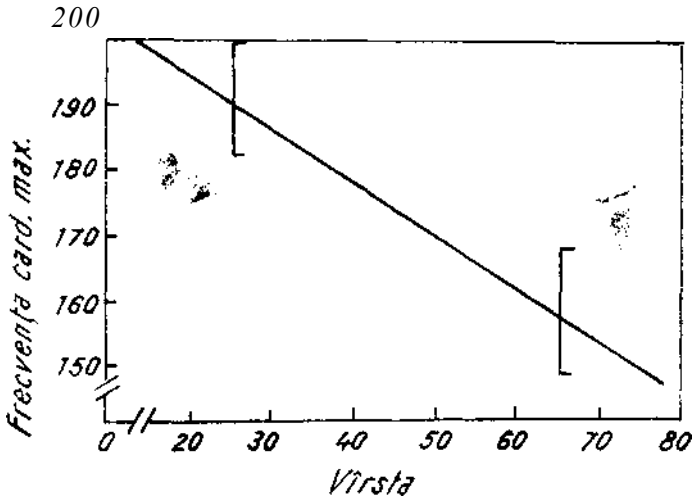
Cn vii dehltului rnrdinc din mărlrcn frecventei
iUUCP^l n Blumului • i- t ni ir-,,,-.!.. ,,.!(«'

In eforturile Intense NC pot Intllnl frecvenţe cardiace de 220 — 240/ . Se consideră că există o limită a frecvenţei cardiace maxime utile. ftîrt'Htcmi fi peste această limită duce la scurtarea mare a perioadei diastollce si Iu scăderea volumului sistolic. Limita frecvenţei cardiace utile «iţe situată în jurul valorii de 180 — 200/min. (Asmussen, 1968). Crestovnlcov (1953) o împinge la sportivi pînă la 210— 220/min. De asemenea, Rosenblat si colab. (1966), făcînd înregistrări sincrone de telecardiografIr si fotopletismografie digitală, găsesc eficienţă hemodinamică la sportivi '1a frecvenţa cardiacă de 200/min.

l'Yecvenţia cardiacă maximă care poate fi atinsă în timpul efortu-
•ade cu vîrsta. După Hollmann (1965) ea prezintă următoarele valori :

20—30 ani	195/min. (180—210)
31—40 ani	189/min. (175—200)
41—50 ani	182/min. (170—190)
51—60 ani	170/min. (160—180)
61—70 ani	162/min. (150—170)
71—80 ani	145/min. (135—150)

Astrand (1970) si Andersen (1971) relatează date similare (Fig. 1).



(•"O. *L* — Frecvenţa cardiacă maximă în funcţie de vîrsta (Andersen, 1968).

l'Yrrvonţa cardiacă este un indice foarte expresiv pentru gradul do solicltnro n cordului în efort. Există o relaţie lineară între creşterea tniviillulul cordului, consumul său de oxigen şi frecvenţă cardiacă (Sheffleld, 10115, De acoca, la testarea sau antrenamentul fi/Ic al cardiacilor, frecvenţii canlincă alături de tensiunea arterialA t-Hle criteriul practic de orientare asupra Intensităţii efortului toleriii de- Imlnuvl

1.U.A. ***,M (nUficAtilc wliini uliii *i#t<tlir in <f»it***

IJatele clasice de fi/.iolo^ir atribui.HI volumului sistolic melcii mfll'l In efort, paralele cu ere^temi consumului de oxigen, aţintind Vttlorl tu Jiu- de 200 ml (Crestovnicov, l OM).

(Vreetarile mai roccnto dau valori de 100—125 ml ix-ntni per iHi- ncNintrenate şi 150—170 pentru sportivi (Biihlmann, 1963 : Asmua* 11)08 ; Bevegard, 1963).

Heindell (1960) găseşte în efort de 250 W (efort de mart- internii > ••) volum sistolic de 110 ml la bărbaţi nesportivi şi de l.'iO ml In i "i tivi. Frecvenţa cardiacă la acest efort era de 180/min. la primii şi 150/min. la sportivi.

Cfi mai mulţi specialişti consideră că volumul sistolic creste pini' In o Intensitate a efortului de 30—45°. n din capacitatea maximă aerob/i (ronsiiimi! maxim de oxigen) a fiecărei persoane. (Asmussen 1968, Astnind IU7G, Siillin 1968). Acest efort corespunde unei frecvenţe cardiace Jc J2Q—130/min.

La eforturi de intensitate mai mare, volumul sistolic nu mai crrij-te, Debitul cardiac creste de acum numai pe baza frecvenţei cardiace Volumul sistolic se menţine la valorile maxime atinse, pînă la o intcnul-liitr n efortului care face să se ajungă la frecvenţa cardiacă maxlmfi utllfl, Dacă această limită este depăşită, volumul sistolic începe să sciulfl, ilnloi'ltă, probabil, scurtării excesive a perioadei de umplere diast.ollcft De asemenea, dacă efortul se prelungeşte peste 10 minute, volumul MMollc scade, paralel cu o creştere a frecvenţei cardiace, care fnco w» ilrliltul cardiac să rămînă constant.

S-nu semnalat după o oră de efort scăderi de 16% alo volumului '•>11r (Ekbloom, 1968 : -Andersen, 1968) şi creşteri ale frecvenţH rnr-<• cu circa 30 de pulsaţii pe minut. Volumul sisitolic şi debitul rardlnr •t'lce nivel al consumului de oxigen, sînt mai-mari în elino decît în i<»,tntism, (Bcvegard, 1963).

Aşa cum au arătat Reindell (1960), Rushmer (1959) şi alţii, mArlrrn volumului sistolic în efort se face pe seama golirii mai bune a ventrl-• iiluhil prin expulzarea „sîngelui restant". Volumul ventriculilor, mă»u-iiil radiologie, nu creşte în efort. Dimpotrivă, în efortul intens du nu ta durată el scade (Boigey, 1948 ; Barcroft, 1964 ; Reindell, 1960), cm t'c dovedeşte că mărirea forţei de contracţie ventriculară în efort »'i M- face-prin mecanismul Frank-Starling, ci prin activare simpatoadra-

" i liK'ft.

Mstc demonstrat faptul că există o relaţie lineară între creşterea con-• linului de oxigen şi aceea a debitului cardiac. Deoarece la eforturi M o Intensitate peste 30—45% din capacitatea maximă aeroba debitul mllac creşte, aşa cum am arătat, numai pe seama frecvenţei canli;i'• "Imnul sistolic rămînînd constant, rezultă că există o relaţie line,' intrr consumul de oxigen (intensitatea efortului) şi frecvenţa ctirdin ui eforturile cu Intensitate' mare.

In repaus fluxul sanguin în muşchi este cU- 4 — 7 ml/min./lUO nil II-MII, In efort el putiiul să atingă 100 ml/min./lOO ml ţesut (Andersen, l DUH). Cen mai mare parte a sporului înregistrat de debitul cardiac în efort este dirijata către musculatura activă. Astfel, dacă debitul cardiac et'rşte de la 5 la 30 1/min., fluxul în muşchi creste de la l la 22 — 23 -3 ori faţă de repaus 1/inln. în timp ce. în piele el creşte numai de 2- (Hm-rroft, l'.HH) (Tabelul I).

TaMtil I

UMrlhiilrFit **debitului** runliur **in repaus** şi **in** ciori **(Anderson, 136!!)**

Tvrllorinl		Kepaus liiLmiu, — ",,	l."sor	Kforl (înl/iuin. — "•,,) oderat	Maxim
		1 400 — 21	1 100 . 12	«oo — ;\	yoo — 1
		1 100 — Ui	900 — 10	coo — :'<	250 — 1
		750 — ;•;	750 —	750 — 4	750 — •\
		250 — 4	350 — 4	750 — *4*	1 000 — 4
Mllţdl l l'luli' AIIC	•lii-i	1 200 — 21	4500 — 47	12 500 — 71	22 000 — 88
		.—0(1 —	1 500 — 15	1 900 — *T2*	600 — 2
	!	()()() — 10	400 — 1	400 — 3	100 — 1
		5 800 — 100	9 500 — 100	17 500 — 100	25 000 — 100

In muşchii scheletici care execută efortul se produce o vasodilataţie puternică, -însoţită de o scădere importantă a rezistenţei periferice, Iii iiuelaşi timp se produce şi o pierdere de lichid intravascular, atestată de hemoconcentraţia prezentă în timpul efortului. Concomitent creste îji fluxul limfatic (favorizat de contracţiile musculare), care readuce proteinele din lichidul interstiţial în plasma sanguină.

In ceea ce priveşte f luxul • sanguin în teritoriile musculare oare nu participă la efort, o serie de cercetări semnalează că este posibil ca el r*ft crească, sau chiar să scadă uşor. (Varnauskas, 1967).

Fluxul sanguin este influenţat în mod diferit în timpul contracţiei *jl relaxării. In contracţiile musculare de intensitate mică el creste, dar «•ele de intensitate mare exercită o compresiune puternică asupra vaselor iţi stînjenese circulaţia (Rushmer, 1959 ; Barcroft, 1964).

Spre exemplu, cînd o persoană stă în vîrful degetelor, circulaţia In muşchii gambei este aproape blocată. In contracţiile ritmice de inten- «itntr mirft fluxul în muşchi este continuu, iar în cele de intensitate mare «•ste Intormltent.

In timpul efortului numărul capilarelor deschisp, pnviim si diametrul lor, croslo ţn mod considerabil, aşa cum dcmonstrciiir.ft datele Iul Krogh (Tabelul II)

) < pan*		Niiiafii'iil c:i|>iliirrlnr pi* m Ml- ilo si'vţlimi[1]	1 iiiiiiniMriil i njillill HuiIII luni (ir (lllllllll ilc huli)	Mipnirulii Inlulil n i-iipllliiri'lor pi-1 cur[1] tiv iinişt-lil (t ii cm'[J])	'l'll|>lli MIIIIMI llllillu ii ill|illll-rolul 1,1'Slllllllil In Miiuiiu» '•;,
< >llpA IIIIIMI **i Ml|'i! oluri lu l'l**		:u 270	i.O ',.8	S	n, oa n, (Mi o, II
		1 400	4.0	200	U. 8
	• «Ic in-	2 500 :; 000	5.0 8.0	;«H) 7CO	•i.l) lîi.o

l, 2. T». *Fluxul sanguin în teritoriul splanlmic*

Fluxul sanguin în teritoriul splanhnic scade considerabil în efort. H-n arătat că în efortul intens fluxul hepatic poate scădea cu 115% (Viiniiiuskas, 1967). Scăderea lui se menţine un timp şi după îmvtiuvn ««fortului. In ce priveşte fluxul renal, Carlsten şi Grimby (1905) MAnw «i'âduri de 33—50% faţă de valorile de repaus.

Fluxul coronarian este în repaus de 70 — 100 ml/min./lOO nil ţi'&Ut IhipA Andersen (1968) el poate să crească în efort de 5 ori. Vom rcvi'iil ru consideraţiuni asupra fluxului coronarian în capitolul refi-ritor Iii ia ischemică.

I. *'.'.(>.]'<>lttmul cordului*

Volumul cordului variază la omul sănătos cu sexul, vîrsta-şi supru • fiiţn corporală. In clinostatism el este ceva mai mare decît în ortostntism |)ii|)ă Heindc-ll, volumul cordului are la bărbaţi valori ele 560 — (510 cin[1] In orlostntism si 560 — 750 cm în clinostatism.

l'înă la un timp s-a considerat că volumul cordului creşte Sn efort tUilorită intensificării circulaţiei de întoarcere realizată ele efectul di' pninpft al contracţiei ritmice a musculaturii scheletice. Creşterea volu« inului cardiac şi întinderea consecutivă a fibrelor miocardice ar duce (pe legii Starling) la creşterea forţei de contracţie a miocardului.

Datele moderne arată însă că, de obicei, volumul cordului nu 86 Jjte în timpul efortului, -ci , dimpotrivă, în unele cazuri el snulo, încft In 1948 Boigey arată că în efortul de scurtă durată si de intensiliitc mitre volumul cordului măsurat radiologie scade, în timpul efortului fripte intensitatea impulsurilor inotrope, care determină o rontrurU* tnlcH'iirdică mai viguroasă, expulzarea unei părţi a „sîngelul restant" f>l iiitc^oravca volumului cordului (Reindell, 1960, Rushmer, 1959).

Numai în eforturile dinamice de lungă durată, de tipul alorgftrllur <ln fond, întoaiTcroa venoasă accelerată clo contracţiile musculnr»' rlt-

IM» . '1in r In » cirţleiv n pri'Mirrlnll t?l ponte ilctci mina rnArlrcii n N "Imnului lelrdLiMnlIr, .Şl In iistfel de cu/uri, însfl, factorul principul c»in' nM^in/l foi'Vii de cnntniclle crescut fi u miocardului nu îl reprezinţi en fibrelor s.ile, C'l reglajul simpato-adrcnergic.

1.3. Modificările respiraţiei la efort

J.3.1. *Ih'liititl respirator*

Debitul respirator poate să atingă în efort valori de 140 l miii.,. erescînd c!o 15 ori fată de valoarea de repaus, în timp ce debitul cardiac creşte de numai 5—6 ori. Raportul ventilaţiei alveolară/perfuzie (V_A/Q), cure în repaus are valoare de 0,8-creşte în efortul maximal la 3 (Margnria, Orrotelli, 1968), datorită creşterii în exces a ventilaţiei faţă de perfuzie. Aceasta arată că limitarea aportului de oxigen în efortul maximal este dată de limitele debitului cardiac, şi nu de acelea ale debitului respirator. Din acest motiv, examenul schimbului de gaze în efort este considerat ca un examen al aparatului cardio-vascular, atunci cînd pulmonii sînt sănătoşi.

1.3.2. *Coeficientul de difuziune alvcolo-capilară ci oxigenului*

Coeficientul de difuziune alveolo-capilară a oxigenului este de 25 tnl/min./mmHg gradient de presiune. In efort el creste la 80 (Margaria, i'erretelli, 1968). Capacitatea maximă de difuziune este atinsă în efortul eu o intensitate de 50% din capacitatea maximă aerobă a individului.

"!..'{..'{. *Consumul de oxigen*

Consumul de oxigen creste treptat în timpul efortului şi apoi se menţine pe un platou stabil în efortul submaximal • (fig. 2). Timpul de intrare în „stare stabilă" variază, în funcţie de intensificarea efortului, intre 2—8 minute. La acelaşi efort, persoanele antrenate intră mai repede în stare stabilă, datorită promptitudinii mecanismelor reglatorii.

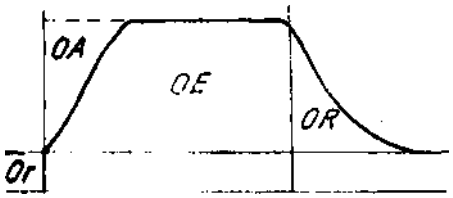


Fig. 2. — Consumul şi „datoria" de oxigen in efort. Or = consumul de oxigen în repaus ; *O A* = datoria de oxigen acumulată în perioada de angrenare în lucru ; *OE* = surplusul consumului de oxigen în efort; OR = surplusul consumului de oxigen în oerioada de restabilire.

Valorile atinse de consumul de oxigen depind, în primul rînd, de intensitatea efortului, dar şi de economia adaptării. Reindell, 1960, observă ct la eforturi de 50 şi 100 waţi valorile sînt foarte apropiate la sporii vi ţi la nesportivi. La eforturile mai intense însă, consumul de oxi- «en cute mal mic Iu sportivi. Astfel, la efort de 150 W persounele nemtrenuto consumă 2045 cm^{-1}, iar alergătorii pe dluUmţc lungi numafi

l«MD DlfnrrhtHc w <l*il'>n"»i' WUlii'll iii'.iiilc n inu. in. ii' iiriiiiti'c'iiiitl, cnn* vcntilcu/ă inul mult iu timpul c f i r i n i p i . . < umilei (TPM'iih* a IK t i i l n i motor In Afim t i v i.

i l *t'uns n in ii l maxim >!<• «.r/f/f» (vup<t<'it<itt'<i wmriwfl <n'i'olnl)*

< 'oiiHiimul muxim clc oxigen (cnpacitatea maximă aerobă) este coti i.il <!ii indicele cel mai expresiv al capacităţii de efort. In mod srli"-'ic, factorii cari» determină valoarea lui sînt (P. O. Astrand, 1970) :

Sex si vîrstă

• irlei'istieile lului : Intensitate Durată Muşchi angrenaţi corpului

Funcţiile de transport al CX>
— Funcţia pulmonară
— Circulaţia
— Debitul cardiac
— Volumul cardiac
— Frecvenţă cardiacă
Diferenţă arterio-venoasă
Metabolismul
— Nutriţia
— Utilizarea substratului energetic

Mediul extern Altitudine Temperaturii

l '-fi. *Echivalentul ventilator pentru oxigen*

Echivalentul ventilator pentru oxigen (litri aer ventilaţi pentru 100 ml oxigen consumat), are valoarea medie de 3 l în repaus, cu llinlUr [1] 'i Ic-largi de variaţie (2,5—3,5). In timpul efortului limitele de varliiţle estrîng si echivalentul ventilator pentru oxigen scade la valoarea *i\t>* efortul de 50 W, crescînd din nou pe măsură ce creste intcnsltiilea l ului, ajungîncl la 2,2 l în efortul de 150 W. Cu cît adaptarea In efort mai puţin economică, cu atît mai mult creşte echivalentul vpnlllft-pentru oxigen, o dată cu intensitatea efortului. La sportivi antrenaţi te mai mic- decît la persoanele neantrenate.

i • i». *Datoria de oxigen în timpul efortului*

l l i l l în 1924 (citat de Dill, 1962) a creat conceptul „datorie do oxU M' u ' în efort, văzînd surplusul de oxigen consumat după terminarea Iul K l u considerat că există un paralelism între acest surplus al consumului • li- oxigen si oxidarea acidului lactic acumulat în timpul efortului.

Margaria, Edward si Dill (1933) au arătat, însă, că înlăturarea ucl-Iiilui laetic după efort nu merge paralel cu plata „datoriei de oxigen". [1] 'oin entraţia acidului lactic în sînge rămîne ridicată în primele minut* lupii efort, în timp ce consumul de oxigen scade vertiginos. Deci, o i m i l e a datoriei de oxigen este plătită deja în primele minute dupri fui l, cînd nu există o scădere substanţială a acidului lactic.

l'e df altft parte, în efortul de intensitate moderată exislfl ihilori? Ie oxigen, fărft acumulare de acid lactic. St- pot face eforturi cu duto-

rie de oxigen de 4 l, fără acumulare de acid lactic.-De abia în eforturile intense, cu consum de oxigen de peste 2,5 1/min. există o creştere paralelă a acumulării de acid lactic şi a consumului de oxigen (Dill, 1962)..

La început s-a considerat că datoria de oxigen se contractează numai prin glicoliza anaerobă.

Sursa cea mai directă a energiei mecanice este desfacerea anaerobă. a compuşilor macroergici, adenozintrifosfatul si creatinfosfatul. Rezerva» acestora în muşchi este mică, de aceea, pentru a se putea întreţine lucrul muscular, este necesară resinteza lor. Aceasta se poate face prin reacţii aerobice oxidative sau, în lipsa lor, prin glicoliza anaerobă.

Oxigenul nu este folosit numai pentru resinteza glicogenului din. acidul lactic sau pentru oxidarea acestuia în bioxid de carbon şi apă,. ci, într-o mare măsură, pentru resinteza fosfagenului (Lundsgaard, 1930 ; Clarck şi Eggleton, 1932 ; citaţi de Di'll, 1962). Lundsgaard a demonstrat pe muşchiul intoxicat cu acid monoiodacetic (care blochează glicoliza),. resinteza parţială a fosfocreatinei cu ajutorul oxigenului, în absenţa formării sau oxidării acidului lactic.

Există, deci, e/ort *alactacia* şi *datorie de oxigen alactacidă,* reprezentată de cantitatea de oxigen necesară pentru resinteza directă a ATP" şi CP. Această datorie se achită foarte repede după terminarea efortului,, în timp ce lactacidemia persistă. Datoria de oxigen lactacidă apare numai dacă efortul are o intensitate si o durată relativ mare.

Iniţierea efortului este asigurată de energia eliberată prin descompunerea anaerobă alactacidă a ATP. Atunci cînd mica rezervă celulară de ATP s-a consumat, ea poate fi înlocuită prin utilizarea rezervei (de asemenea mică) de CP. Acesta -nu poate fi folosit de celulă direct ca o sursă de energie, dar este folosit pentru resinteza ATP, care este sursa directă, majoră, de energie. Utilizarea CP pentru resinteza ATP este, de «isemvnea, un proces anaerob alactacid. Dar si .rezerva de- CP este foarte mică, aşa încît utilizarea acestor două surse de energie din rezervele celulare nu poate asigura desfăşurarea efortului decît un foarte scurt timp. Ele trebuie neapărat refăcute si pentru aceasta intră în acţiune glicoliza. Efortul de mare intensitate şi scurtă durată, ca, de exemplu, o alergare de viteză de 10—15 secunde, se desfăşoară pe baza proceselor energetice anaerobe alactacide (Rasmussen, 1972).

Glicoliza se face pînă la un punct (pînă la acidul piruvic) pe cale anaerobă. De aci mai departe există două căi :

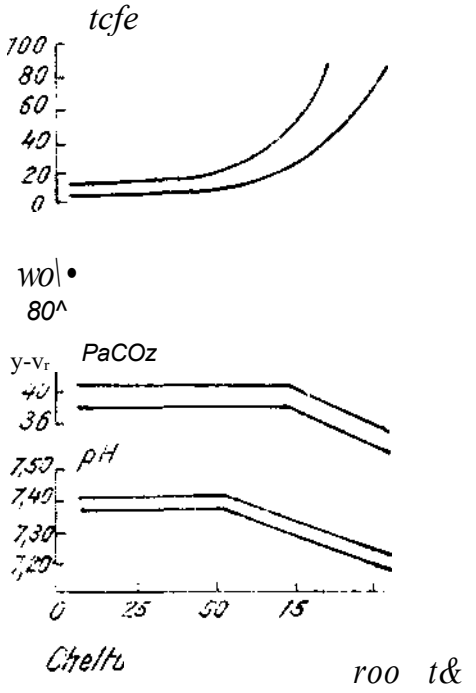
Dacă există un aport satisfăcător de oxigen, acidul lactic intră în ficlul oxidativ al lui Krebs si este descompus în bioxid de carbon şi apă. Acest lucru se întîmplă în efortul de intensitate moderată, care este dinpunct de vedere metabolic un *efort aerob,* ce se desfăşoară într-un echilibru între necesitatea si aportul de oxigen.

Dacă intensitatea efortului este foarte mică, energia necesară este uslK'irntă în întregime', încă de la început, de către procesele metabolice aerobe.

Dacă Intensitatea efortului este ceva mai mari' (dar, în orii e caz,. nu pe-sto !>()"/,, din capacitatea maximă aerobă), în prlnirli- minute <-xceuturt»» Iul pstc mlgurntfl numai în parlo dr proci".' l- ni i şl Iţi parte rtp c«l» nriMi'i-i'l"' A< ';i •«• întlmplA dconrn , • • . ! , , , • , f. a activităţi»

ilstomului de transport al oxigenului (aparatul respirator şi circulator), '•arc trebuie să aducă aportul de oxigen necesar, se face treptat si de ibia după 3—5 minute el reuşeşte să aducă întregul aport de oxigen necesar energeticei musculare. Consumul de oxigen creste treptat la în-•eputul efortului si numai după 8—5 minute el se stabilizează, instalîn-•lu-se un echilibru între necesitatea si aportul (consumul) de oxigen, de numit „stare stabilă adevărată", în primele minute de efort se acuniu-leiiză o mică datorie de oxigen, care se achită după terminarea efortului (ve/i fig. 2). Se pot executa în condiţii aerobe (..stare stabilă adevărată") ••forturi cu o intensitate pînă la 50% din capacitatea maximă aeroba.

Dacă intensitatea efortului si a metabolismului energetic este mare, iportul de oxigen devine insuficient şi procesele metabolice duc Ia formarea acidului lactic, care se acumulează în sînge. în acest caz efortul "«tle anaerob lactacid (fig. 3).



I. -- Lactacitlomia, presiunea aria a O_2 şi CCX. si pH-ul **în** funcţie i lu-ltuiala de energie (Andersen, 1971).

Concentraţia acidului lactic creşte linear cu intensitatea efortului i timpul de lucru. Există o relaţie lineară între acidul lactic si eaei'-•liberntă. Echivalentul energetic al acidului lactic este 220 cal./j» si nu ii/.rt de la un om la altul. Aşa cum există o limită a consumului mn-ilr oxigen, există şi o limită a producerii de acid lactic. Ea se atinge Iniliil care produce epuizare în 40 de secunde şi este de 1,0 H/kilo» • uiiii,, echivalent cu 350 calorii. Aceasta este puterea mr?eani»mii' i. i.ield.

Pentru n cniitraet.i o mare ilnlorie de oxigen lactarldA, «>k>te iifrf-) n in.in |i.>, il.il.- nd«ptare la ef. i îl intf»n«- < 'elo mnl mari rrm*

•nti'Mţll Ur wk! luetic (200 mu"(u) MI* Intllnesc la sportivi bine antrenaţi d«««A ett vlrntii, ac-t-imtA enpm Hatt- scade. HArbaţil de 00 de ani nu *\n>l* locuiţi eforturi curr sA ducA la acumulare mai mare decît 30—40 mg •Id lacllr. I)c asemenea, la altitudine scade capacitatea de acumulare a •Idultil lactlc. Spre exemplu, la 5 340 m ea scade la jumătate faţă de •M (Uill, lixrj). Recuperarea datoriei de oxigen la altitudine este însă ipUln, deoarece avem de a face cu o datorie predominant alactacidă. inpnrea de efort survine repede la altitudine mare, dar ea dispare foarte •pede m repaus.

,4, llnjIan'H cardio-vasculara şi respiratorie in efort

Adaptarea cardio-vasculară si respiratorie la necesitatea de oxigen, R'NcuUi în efort, se face sub acţiunea unor factori nervoşi şi umorali. După începerea efortului se produce o creştere promptă a dcbitu-nl respirator si cardiac.

Intensificarea iniţială a respiraţiei si circulaţiei este produsă de *nulU-rt'u impulsurilor centrale* pornite din zona motorie, care are efecte ; wllitatoare asupra centrilor vasomotori, cardio-acccleratori si asupra *i* mirului respirator (Asmussen, 1968, Astrand, 1970, Marshali şi She- ; jhnrd, 1!)()8). In acelaşi sens acţionează si *impulsurile proprioceptive por-* ilte din /.onele active ale aparatului locomotor.

In legătură cu *intervenţia sistemului nervos vegetativ* în realiza- TH modificărilor cardio-vasculare în efort, s-au făcut numeroase cer- •ftfirl.

Experienţe cu blocanţi beta-adreiiergici, cu blocanţi vagali si cu blocaj combinat simpatic si parasimpatic în timpul efortului cu mem- areU- inferioare, au dus la concluzia că, la omul normal, creşterea frec- venţei cardiace în efortul moderat eşti[1] mediat, cu predominanţă, de scă- ilercii tonusului parasimpatic, în timp ce în efort mai intens contribuie yi stimularea simpatică (Freyschuss, 1970).

.Stimularea simpatică are un rol foarte important în ceea ce pri- ' vcţtr mărirea forţei de contracţie a cordului în efort, pe care concepţia. cliisicfi o atribuia intensificării circulaţiei de întoarcere, prin efectul de, pompA al contracţiei ritmice a musculaturii scheletice, care ar duce li; dilulnrea cordului în diastolă, la întinderea fibrelor miocardice si mări-/' ren forţei de contracţie pe baza legii lui Starling.

In reglarea nervoasă a circulaţiei şi respiraţiei la efort intervin şi" *iiuicunism? reflex condiţionate.* Intervenţia lor este dovedită, de exem»:, piu, de intensificarea acestor funcţii la sportivi încă înainte de începe^ ren efortului, pe baza legăturilor funcţionale realizate la nivelul siste-^ inului nervos central, în timpul antrenamentelor anterioare, între impulV «urile proprioceptive declanşate de actul motric si excitaţiile primite îrt iicelnşl timp pe calea celui de al doilea sistem de semnalizare (Crestov- tilcov, li).[r]);}). Existenţa acestor mecanisme este ilustrată, între altele, de iînnfltonrea experienţă n lui Marsak (1058).

R-fl fAcut antrenament la cicloergometru r<'pelnt o liin^A perioadă elf timp, ru o intensitate a efortului care eni schlinhiitft |n l Impui

ti»! rlf iiiiti'fiînment nuMi'ii In «d li'iifl (ntiTv.ile de llmp. <> iliitrt cu vnilii(ln intensităţii efortului NC piiiilucpmi iiiudlflcArl corespun/âtouri* din debitului respirator. DupA un inuiiAr cin «ntfel de antreruimento, s-a men(Iniil, constantă intensitatea efortului In timpul fntregli lecţii, f&rA a l ir da de data aceasta variaţiile obişnuite. Debitul respirator a pâstnit liîNrt nccleasi variaţii ca şi la antrenamentele anterioare, suferind modiflcrtrl in momentele în care alunei se modificase intensitatea efortului. Areasia st- datoreste legăturilor funcţionale-formate în timpul antrenanieiilului la nivelul scoarţei cerebrale.

In ce priveşte posibilitatea declanşării reflexului *Brainbridge* (cardluiuvelerator) în timpul efortului în urma intensificării întoarcerii veMUIISC datorită pompajului exercitat asupra arborelui venos de către conliacţiile musculare, este greu de crezut că această posibilitate ar exista, «liMHînre nu s-a pus în evidenţă o creştere substanţială a presiunii veiiiuise în atriul drept şi în venele cave în timpul efortului (Reindell 1907, Hnra-oft 1968).

Alături de mecanismele nervoase de reglare a circulaţiei si respirntlel la efort, participă şi *mecanisme umorale.* Modul de acţiune al nrrHloru este mult discutat si datele actuale nu ne oferă precizări satisfArrttoare.

In ceea ce priveşte *secreţia de catecolamine,* Wada (1936) si Houssay (IU2f>) citaţi de Bugard (1960) au constat că efortul moderat nu produce i'ivşterea secreţiei de adrenalină, în timp ce în efortul intens sau prolungit, care duce la oboseală, ea creste de 2—6 ori. Secreţia de noradrenttlină creşte în efort de 3 ori.

La sedentari şi la bolnavi cu cardiopatie ischemică există o eliminiire de catecolamine în exces, ceea ce duce la o reacţie ergotropă Iu rfiirt, cu solicitarea mare a cordului (Raab, 1960).

Unii autori au acordat o importanţă mare pentru reglarea circulalli'l fji respiraţiei la efort, excitării *chernoceptoriloi** din arborele arterial i le rfttre *creşterea presiunii parţiale a* CO_2 şi -concentraţiei ionilor do hidrogen datorită acumulării de acid *lactic,* ca si de *scăderea presiunii l»irţiale a oxigenului* din sîngele arterial.

Datele fiziologice nu ne permit însă să acordăm importanţă intervenţiei acestor factori. Astfel, la începutul efortului se produce o interinlfleare rapidă a ventilaţiei pulmonare, care duce la scăderea presiunii piirtialc a CO-_> arterial. După instalarea „stării stabile", presiunea par* tlnlA a CO_2 arterial atinge valori egale sau uşor crescute faţă de cele de ivpmis. In orice caz, concentraţia CO_2 arterial în efort este cu mult mal MiIrA decît concentraţia care ar fi necesară ca să producă, în afara efortului, o hiperventilaţie similară, deci nu poate intra în discuţie ca un ni linul umoral cert. Creşterea concentraţiei ionilor de hidrogen dalorlifl ncumulării de acid lactic, de asemenea nu poate fi considerată, Ut mod sigur, ca un stimul important. Se ştie că, imediat după încetarea «•fui liilui, ventilaţia pulmonară scade vertiginos, în timp ce concentraţii! nrliliilul lactic se menţine încă la un nivel ridicat, iar în efortul de intenolttitc maximă fji de scurtă durată, concentraţia acidului lartie r-nnlinuA HA nvascn după încetarea efortului, atingînd valori maxime după II—5

minute de repaus, cînd ventilaţia şi circulaţia au revenit la valorile-normale.

Scăderea presiunii parţiale a oxigenului in sîngele arterial nu poate iivea nici ea un rol important în reglarea circulaţiei şi respiraţiei la efort,, deoarece ea este de numai cîţiva milimetri de mercur, în timp ce pentru a excita centrul respirator scăderea ar trebui să fie de cel puţin (i() mgHg.

In faţa acestor nelămuriri, unii autori sugerează că ar exista meta—boliţi neindentificaţi pînă acum, care nu se elimină prin plămîni si excită? chemoceptorii arteriali (Andersen, 1968), iar alţii că ar putea exista în> ţesutul muscular chemoceptori încă necunoscuţi, care ar influenta circulaţia. Unii cercetători sugerează existenţa la nivelul venei jugulare interne a unor chemoceptori cu influenţă asupra ventilaţiei pulmonare. Alţii cred că astfel de chemoceptori s-ar găsi în atriul drept, iar alţii: îi situează în artera pulmonară (Marshall şi Shephard, 1968).

Marshall si Shephard consideră contribuţia componentei nervoase* în reglarea ventilaţiei la efort ca fiind mai intensă decît aceea a componentei umorale şi îi atribuie rolul de intensificare globală a ventilaţiei. Componenta umorală s-ar limita la adaptarea fină a presiunii parţiale-;i CO_2 arterial, pe care o menţine la valori apropiate de acelea de repaus.

In ceea ce priveşte *circulaţia periferică,* se consideră clasic că vasodilataţia din muşchii activi este produsă de -stimularea fibrelor simpatice vasodilatatoare şi de acţiunea locală a metaboliţilor (CO_2, H^+). Natura mctaboliţilor vasodilatatori este pusă însă în discuţie de unii autori. Spre exemplu Kjellmer (1961) citat de Barcroft (1968) atribuie ionilor de potasiu rolul de a produce hiperemie. Comparînd efectul diferitelor substanţe, el găseşte că numai ionul de potasiu produce modificări hemo—dinamice locale similare efortului.

Barcroft (1968) consideră că atît în muşchii scheletici, cît si în miorard, vasodilataţia este produsă de scăderea presiunii parţiale a oxigenului în lichidul tisular care scaldă peretele muscular al arteriolclor si de melaboliţii vasodilatatori difuzaţi din fibrele musculare, ca de exemplu ATI' şi ADP.

Efectul vasodilatator al scăderii presiunii parţiale a oxigenului la nivelul ţesuturilor a fost demonstrat de Hilton si Eichltz (citaţi de Rfirrroft), care, ventilînd pentru scurt timp preparatul cord-pulmon cu ii7.ot, au constatat creşterea de 10 ori a fluxului coronarian.

In afară de acţiunea directă a factorilor umorali, este posibil să Intervină şi un reflex de axon iniţiat de aceştia.

Cît despre stimularea fibrelor simpatice vasodilatatoare în efort, pa ost r contestată de unii cercetători care nu au putut evidenţia experi mentul activarea lor în efort la om. Barcroft (1968) arată că vasodilatutia M« produce ^i pi- animalul simpatectomizat si consideră că se dato-

, mumii factorilor locali, ,

Se c'onsiderft ca în timpul contracţiei arc Inc tn muşchi o ilboliro a simpatie*, enrr prrmitp o autonomlr InoiilO n n^lArll fluxului jînnyuln In rm^Huul «rtlv c >>" >n S ier J,, 1971),' . *.,>

1.4.1. *Reglarea, debitului coronarian*

Reglarea neuro-umorală are un rol hotărîtor pentru satisfacem i necesităţii de oxigen a miocardului prin adaptarea fluxului coronarian

Se pare că rolul primordial îl are reglajul umoral, fluxul coronarian fiind controlat pe prim plan printr-un mecanism de autoreglare mănevrat îndeosebi de modificările metabolice din miocard si de modificările presiunii din aortă (Braunwald şi colab., 1958 ; Andorsen si c't). lab., 1971).

1.4.1.1. *Reglajul nervos*

Inervaţia arterelor coronare este mai bogată decît inervaţia • oricăror altor artere. Studiul experimental nu a elucidat încă precis modul de acţiune al sistemului nervos asupra coronarelor, datorită dificultăţi' lor de măsurare a debitului coronarian şi datorită modificărilor lor <|r ritm care apar la excitarea sistemului nervos si care influenţează si cit fluxul coronarian.

Dintre datele experimentale care au încercat să pună în evidenţii influenţa sistemului nervos asupra fluxului coronarian citäm unnfl torale :

Marshall şi Shephard (1968) constată că stimularea sau secţionarea vagului nu are vreun efect semnificativ asupra fluxului coronarian.

Stimularea ga-nglionului stelat însă, măreşte fluxul coronarian îţi ambele artere coronare la cîine. Creşterea lui persistă şi după reveni mi la normal a frecvenţei cardiace si a tensiunii arteriale. Creşterea fiu x ului coronarian după stimularea ganglionului stelat se poate datora, tîi parte, scurtării sistolei şi alungirii concomitente -a diastolei, fenomene declanşate de această stimulare. Un efect mai important are însă vns(v ililataţia inclusă de metaboliţii rezultaţi din contracţia mai rapidă şi mm viguroasă a cordului, condiţionată de stimularea simpatică. Aşadar, stimularea simpatică nu măreşte fluxul coronarian prin intervenţia dirpotfi nsupra coronarelor, ci în modul indirect, prin modificările pe care !«• produce în activitatea miocardului.

Le Roy (1942) citat de Marshall a arătat că ligaturarea unri artw coronare produce constricţia reflexă pe celelalte, iar Guzman (1962) ritul cir Marshall a arătat cineangiografic că embolizarea selectivă a unei roi'omirc produce constricţia marcată în artera neembolizată şi reduce f l U-Hui în sinusul coronar.

Green citat de Scher (1963) semnalează însă, că ocluzia unei,corcinurr pentru numai 3—5 secunde este urmată de creşterea fluxului cprortnrlan cu 250% sub acţiunea hipoxiei consecutivă obstrucţiei.

Dntele lui Le Roy si ale lui Guzman (semnalate mai sus) sugeivuafl ' i cfl este posibil ea mărimea, semnalată de Green, a fluxului cororui- i Kiib influenta hipoxiei indusă de ocluzia unei coronare, sfl mi w Iiirfl în toate cazurile, uneori puţind să apară dimpotrivă, roroiuiroirh'tlr. Kvolutia clinică variată a infarctelor miocardice no farc «fl l>trtm ambele posibilităţi, .u Iiihaliin-n dr> aer rec»* produce mronaro-constrictle. DlMtciiNla M<> ului, vo/lciilcl biliare, colonului, vr/lrri urlnaro sau H cjtvltă'll pi-i . ' mic[1] M/fl fluxul rornnarUm, fupt dovrilit <!<• asocicrtu f"-' • "i

a acestor fenomene cu dureri anginoase. In mod experimental Roemheld, citat de Hegglin (1964) dilatînd stomacul cu un balon, a constatat că irigarea inimii scade printr-un mecanism reflex. Astfel se explică faptul ca o angină de piept latentă poate deveni manifestă atunci cînd stomacul este prea destins.

1.4.1.2. *Reglajul umoral*

O mulţime de date experimentale atestă rolul predominant pe care îl are controlul umoral asupra debitului coronarian.

Se consideră că factorul de primă importantă este hipoxia. Atît in muşchii scheletici, cît şi în miocard, vasodilataţia este produsă de scăderea presiunii parţiale a oxigenului în lichidul tisular care scaldă peretele muscular al arteriolelor precum şi de o serie de produşi acumulaţi cu ocazia intensificării metabolismului muscular, ca lactaţii, adenozina, braclikinina, prostaglandinelo$_r$ (Barcroft, 1968).

Efectul vasodilatator al scăderii presiunii parţiale a oxigenului la nivelul ţesuturilor a fost demonstrat de Hilton si Eichholtz (citaţi de llarorot'l), care, ventilînd pentru scurt timp preparatul cord-pulmon cu *nr.oi,* au constatat creşterea de 10 ori a fluxului coronarian.

Aşadar, factorul principal care produce mărirea fluxului coronarian este vasodilataţia produsă de însăşi intensificarea travaliului şi metabolismului -miocardului, care face să scadă presiunea parţială a oxigenului.

In ce priveşte alte influenţe umorale, s-a demonstrat că *adrenalina* măreşte moderat fluxul coronarian la cîine, pisică si om prin vasodilaţie. Acesta este un efect secundar creşterii contractilităţii şi frecvenţei . cardiace, însoţită de creşterea consumului de oxigen al miocardului. Efectul asupra intensificării-consumului de oxigen este însă mai mare decît acela asupra debitului coronarian, aşa încît adrenalina produce o ischemie relativă (Marshall, 1968).

Ionii de hid'-ogen şi histamina (produsă în cantităţi crescute în inima lilpoxică) au un efect coronarodilatator moderat.

Acetilcolina micşorează debitul coronarian la cîine, dar la om efectul ei nu a fost pus în evidenţă.

1.4.1.3. *Adaptarea circulaţiei coronariene la efortul fizic*

I,a omul sanătoSj consumul de oxigen al miocardului creste în timpul efortului fizic, datorită accelerării frecvenţei cardiace si intensificArii indicilor de contractilitate. Se consideră că 'tensiunea intramurală de/volt,ată în timpul sistolei este-factorul major care determină consumul rlf oxigen al miocardului. Intervine, de asemenea, viteza de contracţie, prrsarcina si post-sarcina.

Necesităţile de oxigen ale miocardului sînt proporţionale» cu indice'" li'iis'ume-limp (presiunea aortică X fi'ecvenţa cardiacă X durata sis-tolcl). Contrarii l itatea miocardică, evaluată prin raportul dl'/dt variază pnrniel ni indicele tensiuno-timp. In efort apare o Hcurtaro a perioadei df pree|erţ|p <ji n contrnrţiel i/.ovolumetrire. f'ri'ţtpri'n ('OMlrwtilitAUl diti primul minut al efortului, datorltA IntOiiNlflrâril activităţii

Fluxul coronarian se intensifică, pe baza mecanismelor discuţiile wnterior şi, în acelaşi timp, se produce o redistribuire a lui către straturile subendocardice. La terminarea efortului, fluxul coronarian revine In valoarea sa iniţială, sau poate uneori să scadă cu 20—30% sub aceastn. Acest -fenomen explică accentuarea uneori a fenomenelor ischemice In coronarieni după terminarea efortului.

1.5 Efectele antrenamentului fizic asupra sistemului de transport al oxigenului

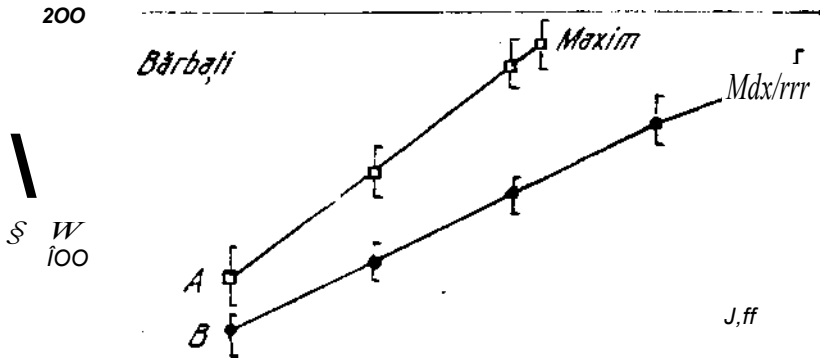
Antrenamentul fizic (practicarea sistematică si îndelungată a exerci-|.iilor fizice) duce la instalarea unor importante modificări la nivelul diferitelor funcţii ale organismului, însoţite de creşterea capacităţii (l< • efort.

Efectele antrenamentului fizic asupra circulaţiei si respiraţiei con-i.ln în mărirea capacităţii acestor funcţii si realizarea unui mod de adaptare la efort mai economic, mai eficient. Aceste efecte contribuie la mânrea capacităţii maxime aerobe (consumului maxim de oxigen), cure poate să atingă la omul antrenat valori de 85—90 ml CVkilocorp, faţă tU-*40*—50 ml la omul neantrenat.

Antrenamentul fizic al bolnavilor cardio-vasculari, folosit pe scni'fl i lin ce în ce mai largă de medicina modernă, încearcă să imprime cordului bolnav unele efecte asemănătoare celor care se obţin asupra cordului sănătos.

1.5.1. *Modificări ale cordului*

Una dintre modificările cele mai precoce si mai evidente produşi[1] de antrenamentul fizic asupra cordului este *bradicardia* prezentă în repiuis, cît si bradicardia relativă (în comparaţie cu cordul neantreniit) In l Impui efortului (Fig. 4).



t'Hi 4, m, Kwvrntn cttrdlncA In adulţi <JO—,10 ani) svdrntarl ţi untrenntl tn timpul cfurtulul ftUhmnxlmul ţ) maximul (AnUorwn, 1071) *A m* n«d(<nUirl ; *H* •> »|tafthl

itaiib (1960) arată că antrenamentul duce, de asemenea, la micşorarea 'liberării de catecolamine, care, alături de bradicardie, are drept efect *ictiderea consumului de oxigen* al cordului, în timp ce cordul neantreuit consumă în repaus 30 — 50 ml CVmin. cel antrenat consumă numai 40 — 35. Datorită adaptării sale mai economice, consumul de oxigen este redus la cordul sportiv şi în timpul efortului (Mellerowicz, 1960).

1.5.1.1. *Capilarizarea cordului-*

Capilarizarea cordului se îmbunătăţeşte după antrenament. Se produce o mărire a ©stiumului coronarian, o creştere în lungime si în diametru a capilarelor, mărirea numărului lor (Schoenmakers, 1963). în cordul sportiv se deschid mai multe capilare în .timpul travaliului intens, derît în cordul neantrenat. Blumberger, citat de Boit (1960), afirmă că Inima neantrenată nu foloseşte toate capilarele disponibile. Rezerva dilatoare este crescută în cordul antrenat. Alături de consumul său de oxigen economic, redus, aceasta îi conferă cordului antrenat o mare capacitate de lucru. Tittel şi colab. (1966) găsesc la şoareci o creştere cu 30% u , numărului de capilare în miocardul ventricular după antrenament de rezistenţă.

1.5.1.2. *Volumul cordului*

Volumul cordului creşte după antrenament prin hipertrofia moderată a miocardului si prin fenomenul de dilataţie reglatorie. (Reindell, 1960). Existenţa dilataţiei alături de hipertrofie este dovedită, între altele, de micşorarea considerabilă a cordului sportiv în proba de hiperprosiune toracică (Valsalva). Dilataţia reglatoare este consecinţa modificării echilibrului neuro-vegetativ prin scăderea tonusului simpatic şi creşterea celui parasimpatic. Ea permite cordului sportiv să dispună de un volum mare de sînge restant, care reprezintă rezerva pentru volumul sistolic în efort. Raportul volumului cordului (cm^2) are valori normale

$$\frac{\text{greutatea corpului (kg)}}{2{,}5}$$

tic 11,3 jr - La sportivi, Roskam şi Reindell (1963) găsesc valori cu 15 — 20% mai mari.

Punerea în valoare a volumului cordului este mai eficientă la sportivi şi este ilustrată de raportul dintre volumul cordului şi echivalentul ck- oxigen al pulsului in efortul maxim- suportat în stare stabilă volumul cordului care are valori normale de 55 — -60 (Reindell, 1960). La

sportivi Valorile sint mai miri, datorită echivalentului de oxigen al pulsului mare, realizat prin randamentul hemodinamic mare al cordului sportiv tyi creşterea coeficientului de utilizare a oxigenului în muşchii scheletici.

l.B.1.3. *Hipertrofia cordului*

Hlpfrtrofln cordului în urma antrenamentului «P rctilIviriizA, după unii rrrrptfltorl, prin mAriroa dimensiunilor fibrelor mlnrnrdlre, iar «liiprt uiţi l InUrvlnc fjl un proces de înmulţire »» lor. Poujm *l Hukuttnne ('l), ' m i?l Andfwn (1WW). d cU» Momim!!, i 'î l t-ft ml"

cârdul şoarecilor sălbatici are un număr mai mare de fibre musculari-, cu dimensiuni -mai mici, faţă de şoarecii domestici sedentari. Pe de altă parte ei observă un număr cu mult inai mare de capilare în miocardul şoarecilor sălbatici faţă de cei domestici. Aceste fenomene fac ca posibilităţile de aprovizionare cu oxigen şi de utilizare a lui să fie 'Considerabil mai mare în miocardul animalelor antrenate.

Avînd în vedere că la şoareci efectele antrenamentului asupra hemodinamicii şi asupra consumului maxim de oxigen sînt similare cu acelea întîlnite la om, este probabil ca în miocardul sportivilor să existe modificări morfologice similare cu acelea semnalate la şoarecii antrenaţi.

1.5.1.4. *Greutatea cordului*

Greutatea cordului normal este, în medie, 300 g. La 34 sportivi decedaţi în accidente s-au găsit următoarele valori (Reindell, 1960) :

Greutate cord g	300—350	350—400	400—450	450—500	500—540
Nr. de cazuri	6	9	14	2	3

Schoenmakers (1963) a constatat că lărgirea coronarelor merge paralel i'U gradul de hipertrofie a miocardului, pînâ la greutatea de 500 g. St» ronsideră că depăşirea acestei greutăţi se repercutează nefavorabil asupra capacităţii funcţionale a miocardului.

In ceea ce priveşte proporţia dintre hipertrofie şi dilatarea reglfltorie a cordului sportiv, Mellerowicz consideră că aceasta depinde do Caracterul efortului din antrenament si de factori endogeni, cum ar fi, >1e exemplu, particularităţile reglatorii ale circulaţiei de efort. Dacă reglarea are un caracter mai mult hiperton, se ajunge la o importanţii hipertrofie. Dacă ea este mai hipotonă, se instalează o dilataţii[1] roglntorie mai importantă, mai ales la sportivii care fac eforturi de lungă tlurată, în care întoarcerea venoasă, accelerată de contracţiile musculare ritmice, duce In creşterea presarcinii.

Alături de hipertrofia moderată, cu o irigare îmbunătăţită a mlo» fardului, dilataţia reglatoare, moderată şi ea, contribuie, de asemenea, la mărirea economiei de lucru a cordului sportiv. Intr-adevăr, pentru a expulza acelaşi volum sistolic, un cord cu cavităţile mai mari trebuie •..'i realizeze o scurtare mai mică a fibrelor sale. Volumul mare al cavi* i 111 lor şi volumul mare de sînge restant îi dă cordului sportiv posibili- i . i i c ' a de a expulza, prin contracţia puternică de care este capabil, ui) 111, i re volum sistolic în efort. De asemenea, volumul mare de singtf rt'Htant contribuie la asigurarea posibilităţilor de mobilizare rapida u unul volum'.sistolic mare, pentru a realiza de la început, creşterea conilderabilă a debitului cardiac.

1 5,1.1"). *i'uncţia ve)i'i'i<-nlarfi*

Funcţia ventricular^ se îmbunătăţeşte după antrenament, dup.i i iun o dovedeşte intensificarea vitezei de creştere a presiunii sl-«t<>ll<r «Ip'ilt (Hnnsson, 1908),

],(J. *Debitul cardiac*

Debitul cardiac în repaus este mai mic la sportivi (Barcroft, 1968 ; ndell, 1960; Mellerowicz, 1960; Andersen, 1963; •Carlsten şi inby, 1965).

La acelaşi efort, de asemenea debitul cardiac este mai mic după ierioadă de antrenament. Debitul cardiac maxim pe care poate să-l !i/.c/c cordul sportiv este mai mare decît acela al cordului neantrenat, •istensen a relatat valori de 37 1/min. Ekbloom (1968) constată că un. renament intens de 4 luni măreşte debitul cardiac maxim cu 6%.

Paralel cu scăderea debitului cardiac în repaus si în efort, se ob-;fi la sportivi creşterea diferenţei arterio-venoase, deci o utilizare completă a oxigenului.

U. *Modificări ale circulaţiei periferice*

Col mai evident efect al antrenamentului asupra circulaţiei peri-ei[1] este creşterea capilarizării în muşchii scheletici, aşa cum demon-a/.ă experimental numeroşi cercetători (Krogh, Vannotti si Pfister, :i, citaţi de Mellerowicz, Sjostrand, 1960). Y. Ogawa (1966) arată că oaivd antrenaţi la înot 30—60 zile numărul de capilare în muşchiul, rocncmian este cu 50% mai mare decît la martorii neantrenaţi. H şi colab. găsesc la şoareci după antrenament o creştere cu 30—34%, Hilarului de capilare în muşchiul gastrocnemian.

I ii ceea ce priveşte *doza de efort necesară* pentru a produce modifi-dr antrenament asupra cordului, Bouchard, Hollmann şi Venrath (i) arată că după 6 săptămîni de antrenament de 4 ori pe săptămînă .'(O de minute cu o frecvenţă cardiacă de 115—125 min., se observă 'ci'ca frecvenţei cardiace în repaus şi în'efortul submaximal, dar nu se Ifirfl semnificativ volumul cordului şi consumul maxim de oxigen, fi Snră 5 săptămîni de antrenament cu efort intens, cu frecvenţă larA de 170—180/min., cresc si acestea din urmă.

Andersen (1968) găseşte după antrenament cu efort intens timp de plAmtni, creşterea volumului cardiac cu 15%, în timp ce consumul lin ile oxigen creste numai cu 6%. Aceasta arată că efectul antrena-tului asupra hemodinamicii si asupra volumului cordului sînt mai Ic si mai intense decît asupra proceselor metabolice din muşchi.

Cei mai mulţi autori sînt de părere că pentru obţinerea hipertrofiei iitrcniiment a cordului, intensitatea efortului trebuie să fie cel puţin tic marc încît să realizeze o frecvenţă cardiacă de 130—135/min.

Pentru obţinerea unor efecte complete ale antrenamentului sînt Mire eforturi cu intensitate mare.

în acest sens este elocventă experienţa lui Meller şi Mellerowicz I), care fac cu doi gemeni monovitelini care trăiesc în condiţii de similare si sînt neantronaţi, două -programe de antrenament dife-executate de O ori pe săptămînă timp de 6 săptămîni.

Unul dintre subiecţi (A) execută timp de 6 minute im efort pe i-itfometru CU Intensitate de 00% din intensitatea inaxIinA posibilă,.

frecvenţA rnrdlaeA ile IffO/min.

Celălalt (B) pedalează 9 minute cu o intensitate a efortului de 60% -din intensitatea maximă, cu o frecvenţă cardiacă de 138,'min.

Efectele au fost evident diferite :

Efortul maxim posibil de executat de către subiecţi timp de 6 minute a crescut la cazul A cu 35 W (14,6%), iar la cazul B cu 10 W (3,8%).

Consumul maxim posibil de oxigen a crescut la cazul A cu 330 ml (9,2%), iar la cazul B cu 160 ml (4,3%).

Echivalentul de oxigen al pulsului în efort maxim a crescut la cazul A de la 18,7 ml la 20',1 (7,5%) si nu s-a modificat la cazul B.

Efectele trofotrope ale antrenamentului, manifestate printr-o activitate economică şi eficientă a cordului şi circulaţiei, au atras atenţia cardiologilor, care încearcă să le folosească pentru prevenirea şi tratamentul bolilor cardio-vasculare, îndeosebi cardiopatia ischemică. Schop (1963) citat de Hollman (1965), ca si alţi cercetători, a arătat că unul din stimulii principali pentru dezvoltarea colateralelor în miocardul ischemic este creşterea vitezei de circulaţie a sîngelui peste o anumită limită. Aceasta se poate obţine prin efort fizic mai bine decît prin orice mijloc medicamentos. Eckstein (1957) a demonstrat experimental pe dini că după obstruarea arterei circumflexe, formarea de colaterale este «•u mult mai intensă la animalele care fac antrenament decît la celo sedentare.

Raab (1960) arată că fenomenele • de ischemie miocardică sînt produse nu numai de limitarea aportului de oxigen prin coronare, dar şl i Ic creşterea disporporţionată în anumite situaţii a consumului de oxigen .i| miocardului, datorită reacţiei simpato-adrenergice exagerate. Antreniimentul temperează această reacţie.

1.5.3. *Modificări ale ventilaţiei pulmonare în urma antrena" meniului*

Antrenamentul duce la creşterea debitului respirator maxim şi U desfăşurarea economică a ventilaţiei, cu frecvenţă moderată si cu volum curent mare. Debitul respirator la acelaşi efort este mai mic după o perioadă de antrenament. De asemenea, relaţia dintre ventilaţie si perfuzie se îmbunătăţeşte. Fomicev (1958) ajunge la această concluzie după următoarea experienţă : măsoară debitul respirator în timpul efortului linuri cînd subiecţii respiră aer atmosferic si atunci cînd respiră aer îmbogăţit cu oxigen. El observă că la adolescenţii neantrenaţi debitul respirator do ofort (alergare pe covor rulant cu viteză de 8—9 km/oră) fiidc ru 10—17 1/min. atunci cînd oi respiră aer îmbogăţit cu oxigen, l „i adolescenţii antrenaţi si la adulţii antrenaţi, scăderea debitului ros-I'Inilor alunei rînd oi respiră aer îmbogăţit cu oxigen faţă do valorile nmMiriUo atunci rînd ei rospiră nor atmosferic esto de numni 2,fi—5,6 l'mln, Formioov consideră oA diforonţolo dintre colo două grupo dte Miblorţl ie dntoresc concordanţei mnl bune dintre perfuzie ffl ventilaţi* Itt |MM%»onnelo nntronntc

L.5.3.1. *Consumul maxim de oxigen*

Consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă) creste lupă antrenament intens şi îndelungat. Sînt citate valori de 85—'90' nl/kilocorp (Andersen, 1968) faţă de 45 ml la omul neantrenat.

Brouha, citat de Andersen, constată un fapt în aparenţă paradoxal 'n legătură cu consumul de oxigen în efort la sportivi şi anume : un "ampion olimpic în foarte bună formă sportivă consumă la un anumit •fort *'2,8* l (Vmin. 'm^2 suprafaţă corporală, în timp ce un alt sportiv, lestul de bine antrenat, dar nu într-o formă sportivă aşa de bună ca .inimii, consumă la acelaşi efort numai 2,4 l (Vmin. m^2. Acest exces le consum de oxigen la primul ar părea o comportare neeconomică, în *fk\pt* ea este însă expresia unei mari capacităţi a proceselor oxidative,. •leoarc.ce, în timp ce al doilea sportiv are o acumulare de acid lactic de 73 rng%, campionul are numai 47,4 mg%. El oxidează mai bine, face jntorie de oxigen mai mică şi este mai puţin obosit.

Astrand (1968) arată, de asemenea, că sportivii bine antrenaţi pot rxrruta eforturi cu o intensitate de 60—65% din capacitatea maximă icrobă personală, fără acumulare de acid lactic şi pot să menţină timp ;lc o oră eforturi cu o intensitate de 85% din capacitatea maximă aerobă (Viv.i fig. 3).

1.5.1. *Particularităţi ale capacităţii de efort la vîrstnici*

O mare parte (poate cea mai mare parte) dintre bolnavii cardio-vasculari care au nevoie de antrenament fizic, sînt în vîrstă de peste 40—45 ani.

De regulă, începînd de la vîrstă de 30 de ani capacitatea de efort, n organismului suferă unele modificări, care trebuie luate în considerare Htunri eînd se organizează programul de antrenament fizic (Letu-f nov, 1973).

;

Consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă), care estg> Indicatorul principal al capacităţii de efort (îndeosebi al capacităţii de; rfort de rezistenţă) scade cu 5 ml/min./kilocorp (10—11%) pe decadă de vîrstA între 25—65 ani (Shephard, 1963).

Odată cu înaintarea în vîrstă are loc o creştere a travaliului mus-' Miilor respiratori, din cauza scăderii elasticităţii plămînilor şi peretelui Loraeie, o scădere a capacităţii de difuziune la nivelul plămînilor, precum ^i «raderea debitului cardiac maxim, aşadar, o scădere a capacităţii func-Lionule a sistemului de transport al oxigenului.

Aportului- scăzut de oxigen i se adaugă unele deficite în distribuţia • ,ii utiliznrca lui.

Astfel, în timpul efortului-intens, debitul circulator cutanat creşte[1] trorentual faţă de debitul circulator total pe măsura înaintării în vîrstă, Ac cimlii se poate datora faptului că debitul sanguin cutanat se menţine ii vnlori constante, în timp ce debitul cardiac maxim scade. De asemc-u-.'i, ponte fi prezentă o scădere a eficienţei pierderii do căldură prin M.luftre, otlntA cu înaintarea în vîrstâ (Shephard, 107.')). Indiferent de ' ' i'anlHinul implicnt. creşterea procentajului debitului •olmilnlor tn 'i pul efortului, estp IninotltA de scăderea diferenţei m'1ei'l0-vt»nnnM« mp-i mir pt« mă»nrii tnnlntftrll tn vîrstă.

Intervine, de asemenea, o scădere a capacităţii de utilizare a oxigenului, atît în muşchiul scheletic cît şi în miocard, datorită reducerii numărului de capilare şi a capacităţii enzimelor oxidative. în cele mal multe organe creşte proporţia de ţesut conjunctiv faţă de ţesutul funcţional.

Modificări ca acelea schiţate mai sus, fac ca odată cu înaintarea în vîrstă, să scadă capacitatea de efort.

Măsura acestei scăderi poate fi micşorată, între altele, prin antrenament fizic. Datele fiziologice arată posibilitatea obţinerii unor efecte de antrenament pînă în decadele 6—8 de viaţă.

Hollmann (1973) comparînd datele fiziologice ale unui lot de bărbaţi de 60—80 de ani supuşi unui antrenament de rezistenţă cu acelea nle unui lot martor de aceeaşi vîrstă, constată la cei antrenaţi, valori semnificativ mai mari ale consumului maxim de oxigen (capacităţi mnxltne aerobe), ale debitului respirator maxim si volumului sistolic maxim. Tensiunea sistolică la un efort standard este mai mică Ia cei antrenaţi, la fel si lactacidemia.

. Odată cu vîrstă scade capacitatea de efort aerob local a musculaturii scheletice (capacitatea de rezistenţă la un efort dinamic executat cu grupe musculare mici). Această capacitate este condiţionată de aportul «ie oxigen şi de capacitatea metabolică celulară, respectiv de vasculari-/.ijţia intramusculară (îndeosebi capilarizarea) distribuţia intramusculrti'fi a .sîngelui, conţinutul de mioglobină, activitatea enzimelor si conţinutul de glicogen. Cu cît capacitatea de efort dinamic locul este mai mare, cu atît diferenţa arterio-venoasă de oxigen în efort este mai mare si fluxul sanguin necesar este mai mic.

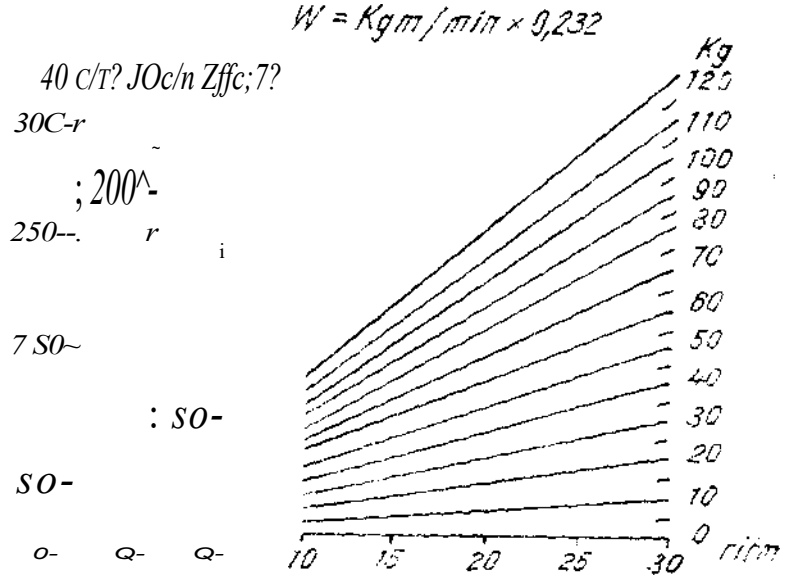
Hollmann (1973) constată o creştere foarte importantă a capar'itftţli **de** efort aerob local al musculaturii scheletice la persoane de 60 do nm antrenate. Acesta este unul dintre efectele cele mai evidente ale antre mimentului fizic. El duce la creşterea capacităţii de efort muscular »IA turi de o solicitare mică a cordului.

Pentru antrenamentul fizic al cardiacilor aceste fenomene prezintă lin mare interes, deoarece asigurarea unei capacităţi oxidative crescute **tn** musculatură face ca necesitatea de flux sanguin să fie mai mieă, reali-?.Ind o *cruţare a activităţii cordului.*

Intensitatea efortului executat.(în waţi) se calculează în funcţie de greutatea subiectului care face efortul, înălţimea scăriţe si numărul de urcări pe minut, după formula :

\V = înălţimea scăriţei în cm X numărul de urcări pe minut X 0,232.

Autorii citaţi au făcut examinări comparative în efort pe scăriţă si pe bicicleta ergometrică si au găsit valori concordante. Ei nu au găsit diferenţe semnificative ale consumului de oxigen în efort la variaţii ale ritmului de urcare pe scăriţă între 10—30/min. sau la variaţii ale înălţimii scăriţei între 20—40 cm. Pentru determinarea cu uşurinţă *a* intensităţii efortului au elaborat o nomogramă pe care o reproducem în figura 5.



Vig. 5. — Lucrul mecanic în waţi în funcţie de greutatea corporală, înălţimea scăriţei în ritmul urcărilor (Pitteloud şi Forster, 1963).

Andersen, Shephard si colab. (1971) susţin că randamentul efor-[1] .ului executat pe scăriţă este ceva mai puţin constant si mai mic faţă de leela executat pe bicicletă ergometrică (16% faţă de 22%). Consumul Je oxigen într-un efort de 700 kgnr'min. pe scăriţă echivalează unui •fort de l 000 kgm/min. pe bicicleta ergometrică.

Există cîteva *condiţii tehnice* care trebuie respectate pentru fiecare lintre testele de efort. Astfel, bolnavul trebuie să fie la cel puţin două ire după masă, să nu fie obosit, să nu aibă febră sau vreo boală infec-lonsă, să nu fi consumat cafea în ultimele 4 ore, să nu fi fumat în ultl-•H'li[1] 4 ore, să nu fi luat medicamente în ultimele 6 ore, să se cunoască H'dk'jiţia pe care o ia în ultimele zile, temperatura camerei să fie între i!4 grade Celsius.

Este necesar ca în laboratorul de testare să oxisto *echipamentul lnr* pentru supraveghere <^i pentru intfrvonţii d(? urgontă îri accidente cardio -vasculare. Avînd în vedere ră la cardiaci, In go-

neral şi la coronarieni, în special, pot să apară surprize, este bine ca acest echipament să fie cit mai complex. Ideal, el trebuie să se compună din : electrocardiograf, cardioscop, defibrilator electric, sursă de oxigen, mască şi balon pentru insuflaţie de tip Ruben, perfuzoare. Trebuie să fie In dispoziţie următoarele *medicamente :* antiaritmice injectabile (xilină), «•oronodilatatoare (soluţie alcoolică de nitroglicerină, fiole de Intensain HM u Persantin, izosorbiddinitrat), glicoizi digitalici injectabili, glucocor-Ucoizi injectabili (hemisuccinat de hidrocortizon), substanţe presoare (adrenalină, Dopamină, Isuprel), atropină, soluţii alcalinizate (THAM, bicarbonat de sodiu), soluţie de dextroză pentru perfuzie, diuretice injectabile (Lnsix), diazepam fiole şi tablete, opiacee injectabile.

i'.U. Riscul testării Ia efort a cardiacilor

Semnalăm cîteva dintre datele unor laboratoare care au executat im mare număr de testări.

Sheffield (1965) în S.U.A. testînd un număr de l 000 coronaric-nl In timp-de 5 ani nu a avut nici un stop cardiac sau fibrilaţie ventriculară.

Laboratoarele conduse de Carlsten în Suedia, testînd în timp de 12 HII! 25 000 cardiaci sau persoane suspecte de o cardiopatie, semnalează ti|ifiriţia unui infarct miocardic legat de efort, modificări electrocardio-jjififJce pasagere caracteristice pentru infarct dar care au dispărut dupft tlnuft ore la 2 bolnavi si tahicardie ventriculară la alţi doi. Compurînd hievcnţa acestor accidente cu frecvenţa lor în diferite alte situaţii, Curl-«li'ii nu consideră că testarea constituie un factor de risc suplimonttii[1].

Hochmis si Blackburn (1971) prezintă o statistică asupra unui nu-i"ftr de 170000 testări executate în 73 centre din S.U.A. 70 din acest' itrt[1] dispuneau de defribilator electzic, 41 aveau pace-makcr extern ', u î iveau aparatură pentru asistarea respiraţiei. 75% din centre in ut consimţămîntul bolnavilor pentru testare, 30% di2i ele luîndu-1 in li, Laboratoarele se găseau în apropiere de spital.

S-au înregistrat 16 decese (0,7 la 10000) care pot fi puse în Icgrt-il cu efortul executat la testare. 11 decese s-au produs în ziua tcslrt-il intre care 8 la interval de sub o oră de la efort. Ksto de remarcat că decesele s-au produs după eforturi do inlensi-dlfrrite. Astfel, 5 dintre cei decedaţi făcuseră numai prim;i treaplA ffort, de intensitate mică, 2 făcuseră testul dublu Maşter, iar roiliilţi

rfi la trepte de efort de intensitate submaximală. In afară do decese, 40 dintre bolnavii testaţi au fost spitalizaţi pon->irt timp pentru durere anginoasă sau tulburări de ritm ;ipftriit • i urfl ru tostaroa la ofort.

ruco (1!)7J) în S.U.A. semnalează Jn decurs do un un fji jumrtlatc-l dp stop ciirdiac prin nsistolă snu flbrilutif vontrirulară, *ionic* snl-Iri dcfibrilare clertric-â. DouA din wridenti' s-au produs IM 1ifs-• doliilfc S la Ici ţilk- do aiiUvniimcMt l'ixic. Uintre oei 3, bolii fflcut stop cardiac Iu imliriumirnt fi/ic, 4 ^l-au rrluat ntfwt it dupft 2—.l M

-••tir nccrsur a se lua toate- măsurile pentru limitarea lui si pon-i iHurnn-a posibilităţilor de intervenţii- eficienta In ruz de nevoie.

In funcţie de *indicii fiziologici urmăriţi,* testele de efort submaxiru Intensitute progresivă utile pentru individualizarea antrenamenfl/lc la cardiaci se pot clasifica astfel :

I. Teste electrocardiografice ;

II. Teste pentru aprecierea economiei de adaptare la efort a coi'-[1] l si rirruluţiei pe baza frecvenţei cardiace si a tensiunii arteriale ;

III. Teste pentru aprecierea funcţiei ventriculare stingi :

!

1. Metode care folosesc cateterismul.

.

2. Metode ncinvazive :
   a) vc-ntriculografia nucleară ;
   b) ecocardiografia ;
   e) mecano-fono-cardiografia.

IV. Ergospirometria.

l. *Tcnlarcn electrocardiograf ică*

Testarea electrocardiografică la efort este obligatorie pentru fiecare iav cardio-vascular care urmează să fie supus unui program de recuire prin exerciţii fizice.

En constă în înscrierea electrocardiogramei în repaus, în timpul I efort fizic (pe bicicletă ergometrică, pe covorul rulant sau pe scă-) şi după efort.

La începutul aplicării acestor teste s-a urmărit electrocardiograma ia! în repaus şi după efort (exemplu testul Maşter), în prezent se imundă urmărirea ei şi în timpul efortului, deoarece la o parte dintre u\vi (5—9° o) modificările sînt fugace, ele dispărînd la cîteva secunde •rt terminarea efortului (Broustet 1980, Obrascu, 1972).

Testarea electrocardiografică la efort este, în primul rînd, neceri pentru bolnavii cu cardiopatie ischemică, dar şi pentru cei cu hiperilune, valvulopatii, sau sindroame funcţionale cardio-vasculare.

l'înă la un timp, testarea electrocardiografică la efort s-a practicat icopul precizării de diagnostic la bolnavii cu electrocardiogramă nor-,ă în repaus, dar cu acuze coronariene subiective. In prezent ea se iseste si pentru aprecierea severităţii bolii, a toleranţei la efort (foarte înrtant pentru dozarea antrenamentului fizic), cît si pentru aprecieeTerţelor terapeutice

p

II ' *'undiţii tehnice. Alegerea conducerilor*

In repaus este obligatorie înscrierea cel puţin a celor 12 conduceri idanl, periferice şi toracice.

în 1 impui efortului este necesar să se observe electrocardiograma Uium pe un osciloscop si să se înscrie în fiecare minut sau în monlul in care n npflrul vreo modificare a traseului. Un osciloscop cu imn'1/atnr r-ste ideal, îndeosebi pentru punerea tn ovIHtMiţfl n tulbură->r do ritm.

,Si< npi'pcl«?J eft pentru surprinderea înndlflrArUov lifhemlre tn mul efortului, ri»le mul Importnntp conduceri «tnt i V4, Vs, V(j, nVF.

jn iiiliu rni cjup.i l > i h \ (IH'/V) uim.ili'Mil l u l)91 n Inilor In pn u/nMnU'Ior atiunii.il' uhliniiU[1] Iu coroniiricni in funcţie tic minluc-ri Tiilx'lui I I I)

'l'iihrlul l ir

rr/.uKtiIrlor ;uiomi;ilc obţinute la coroinirienl tn funcţie de eondwerlle lorr(|Mrnl<t (diip:'< Delry - 1977)

Conilucerile	Număr de testări	Modificări patologice la efort %
V_5	161	86
1),i)3 aVF Y„ V_3V_6	184	98
V V„ V., 0, U_3 aFV Y, V_5\c	188	100

Atunci cînd nu există posibilitatea de urmărire, decît *a* unei sinconduceri, este de ales o conducere toracică bipolară care să explo-IP/.P ventriculul stîng, plasînd electrodul explorator în Vs, iar pe cel inJlfi'rtent în V_{5R} sau pe manubriul sternal. Electrodul de împămîntare «t plasează pe antebraţul drept.

Pentru a minimaliza artefactele produse de contracţiile musculare, M t o bine ca electrozii toracici să fie plasaţi pe coaste, iar nu pe muşchii Inloreostali. De asemenea, mîinile nu trebuie să strîngă ghidonul bicicletei, ci doar să se sprijine uşor pe el.

Pentru conducerile toracice se utilizează electrozi lipiţi. Pentru a *vltn artefactele şi a obţine trasee cît mai fidele, electrodul trebuie curăţat bine cu alcool, ras părul de pe zona pe care va fi lipit, degresat tegu-nirntul cu benzină sau acetonă. Frecarea tegumentelor cu tifon pînă la npnriţia eritemului îndepărtează stratul cornos şi micşorează impedanţa f|ililrnnei, creînd condiţii mai bune pentru preluarea diferenţelor de (•iitrnţial. Se aplică pe electrod pastă de contact pînă la nivelul guleru-[1] «au de material plastic, dar nu mai mult. Surplusul de pastă poate l ifitrunclă pe scotch si să slăbească aderarea şi fixarea pe piele a elec-lului. După folosire, electrozii se curăţă de pastă prin spălare cu apă,. ajutorul unei periuţe şi apoi prin ştergere cu alcool.

Conducerea bipolară toracică descrisă mai sus oferă trasee cu o ; 'ia stabilitate a liniei izoelectrice, dar înscriind-o singură, ne scapă,' :•-un număr de cazuri, denivelarea segmentului ST. De asemenea, ea înscrie într-un mod optim unda P, ceea ce poate provoca dificultăţi. Interpretarea tulburărilor de ritm supraventriculare care ar apărea.

Pentru înlăturarea acestor neajunsuri este .bine să se recurgă la i intllto conduceri. In ceea ce priveşte conducerile toracice, se pot lipi Irozi în Vo, V_3, V_4, V_5, V>, mutîndu-se alternativ borna .exploratoare fiffiire dintre ei, în cazul în care avem osciloscop cu un singur canal i îl putem urmări decît o singură conducere. Pentru conducerile peri-•i'c so lipesc electrozi pe umeri (acromion) si în fosa iliacă stîngă. Se In trasee mai fidele în aceste conduceri dacă se pedalează în docubit '«l (Rpindoll, 1067). Nu toţi cardiologii sînt însă adepţii acestei pozi-

.. Thadani şi colab. (1977) semnalează că la coronarieni funcţia ventri- | ilară este mai perturbată în decubit decît în ortostatism, datorită cavită- ••!-' ,or ventriculare stingi.

r

In cazurile în care traseele din diferite conduceri nu au o linie izo- ectrică destul de stabilă si interpretarea lor este dificilă, se poate opri 'ortul pentru 5—6 secunde la fiecare minut, cerînd bolnavului să fie t mai relaxat în acest timp, pentru a se înscrie trasee îmbunătăţite.

8.1.2. *Modificări electrocardiografice produse de efort* ,'

Efortul produce următoarele modificări electrocardiografice *fizio->gice* :

— unda P creste în amplitudine, mai ales în D_2 şi D:ţ.

— Intervalul P—R se scurtează cu 0,01—0,02 secunde.

— Durata complexului QRS scade cu cîteva miimi de secundă, iar . >ca QRS deviază de cele mai multe ori'spre dreapta.

— Punctul J se subdenivelează cu 0,5—l mm în DI D2, Da, aVL, VT si cu 1,5—2 mm în V_5 si V_f, (Fattorusso, 1963), segmentul ST avînd s isu o direcţie ascendentă. El ajunge la nivelul liniei izoelectrice într-ua itcrval de timp sub 0,8-sec.

— în cazuri mai rare, la eforturi mari, poate să survină chiar la. n cri sănătoşi o subdenivelare de peste l mm a segmntului ST cu di- ,'cţia orizontală.

— Unda T poate să scadă în amplitudine în derivaţiile standard si i procordialele stingi, fără să devină în mod normal plată sau negativă, idcscori ea creste în amplitudine în primele minute după efort, la va- mai mari decît în repaus.

Se consideră ca modificări electrocardiografice *patologice* (semne n toleranţă) care se pot întîlni la efort, următoarele :

— Extrasistole frecvente, precoce, multifocale sau în salve.

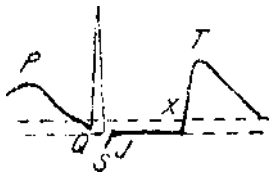
— Fibrilaţie şi flutter atrial, tahicardie paroxistică.

— Subdenivelare a segmentului ST de peste l mm cu direcţie ori- oiiUilă sau descendentă a lui.

— Negativarea undei T în D; sau în V_5, $V_{(i}$.

Dintre modificările patologice produse de efort, cele mai frecvente l mai multe studiate sînt *denivelările segmentului ST* (Fig. 6).

A *J?* *&* •



p

•s

K/i/, d Sultdenlvtlmvu lielwimleft n Mgmcntulul ,1T, *Â* Up orlitontul; *H ->** tip doiefnrtfnt (Andprwn, 1971),

Pentru aprecierea denivelării segmentului ST este recomandabila utilizarea următoarei metodologii :

In primul rînd se stabileşte linia de referinţă, unind cu jutorul •unei rigle transparente fie mai multe segmente PR, fie . mai multe puncte de joncţiune ale segmentului PR cu complexul QRS, în cazurile-jn care segmentele PR nu sînt bine conturate. Ultima metodă permite evitarea erorii produsă de interferenţa undei T de repolarizare atrială (T_a) negativă cu începutul segmentului ST, mai ales atunci cînd intervalul PR este scurt şi unda Ta amplă, aşa cum se întîmplă în tahicardie (Messin, 1967).

Se consideră ca subdenivelare ischemică a segmentului ST scăderea lui cu l mm sau mai mult sub linia izoelectrică, cu o durată de peste 0,08 sec. (Messin, 1967 ; Broustet, 1966 ; Bruce, 1969 ; Andersen, 1971). O serie de date experimentale demonstrează că denivelarea segmentului ST *expresia hipoxiei miocardice* condiţionată de insufi-rienţa fluxului coronarian. Shea (1962), modificînd experimental fluxul .coronarian la cîine, constată că la o reducere de 29° 0 a acestuia apar .modificări mici ale segmentului ST, iar reducerea cu 52% produse modificări mari.

Scheuer (1966) semnalează alături de subdenivelarea segmentului ,ST, modificări hemodinamice si metabolice. Astfel, la o reducere a flu-XUlui coronarian la 41,4 ml/min. faţă de valoarea iniţială de 88,9, apare Jupcrtensiunea atrială stingă. Ea apare înaintea modificărilor segmentului ST la 3 animale si, după acestea, la alte două animale. La toate* unimalele apare inversarea gradientului acidului lactic, ca dovadă a metabolismului anaerob, înainte sau simultan cu modificările segmentului ST. Diferenţa arterio-venoasă creşte de la 55,9% la H8,4% la apariţia modificărilor ele ST, iar consumul de oxigen scade de la 9,67 ml/min. la 7,65.

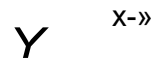
Sensul denivelării segmentului ST depinde de gradul de reduceri' ,i perfuziei : o reducere moderată a fluxului sanguin, limitată la strat u-i'l1i; subendocardice, produce o subdenivelare. Reducerea importantă n fluxului produce ischemie transmurală şi supradenivelare (Detry, 1D70), Subdenivelarea în efort a segmentului ST, modificarea cel mai frec-M'nt întîlnită la coronarieni, reflectă apariţia hipoxiei subendocardicv. l',,i este reproductibilă si se corelează cu necesitatea de oxigen a miocnr-ilului, exprimată prin indicele tensiune-timp (Detry, 1970).

Accentuarea hipoxiei duce la înlocuirea subdenivelării cu suprade-mvrlarea segmentului ST.

Cei mai mulţi autori consideră că amplitudinea subdenivelării sog-tncntulul ST, atunci cînd ea estee produsă de cardiopatia ischemică, oste expresia severităţii suferinţei coronariene. După Robb şi Maks (1907) mortalitatea este de două ori mai mare la cei care au o subdenivrluix» dr -ST sub l mV faţă de cei care nu au astfel de modificări si de 5 oii inul mare la coi care au o subdenivelaro de l—2 mV. O subdenlvclarq de pcstt* 2 mV f aer- ca mortalitatea să crească de 20 do ori (AmlcTscn, lt)7J). Controlul coronarotfrafic confirmă relaţia dirt'dă între nmpllUidl-Mibdcnlvpiadl de ST şl sevedltiteu suferinţei coronnriene (Ander-

t insă şi cazuri cînd nu se constată o relaţie directă între amplilmivelării segmentului ST şi severitatea suferinţei coronariene Î1174).

iriţia subdenivelării segmentului ST la eforturi mici, cu frecn l iară mică, reprezintă un indiciu de severitate a bolii. Semt/.ul unuia dintre bolnavii noştri, care făcea angor de efort, dar •cpaus o electrocardiogramă normală, ce se altera în timpul criKOP, prezentînd o hipoxie antero-laterală. în efort de 30 W (frecrdiacă 85/min.) electrocardiograma înscrisă în derivaţia toracică V;, n—*V j* nu prezintă modificări patologice (fig, 7). La efort de frecvenţă cardiacă de 94/min. segmentul ST se subdenivelează l mV, apare uşoară durere retrosternală şi anxietate, care ce-



7. nivelare a seqmontului ST la efort mic.

ivpiiiis. Ln 15 secunde după terminarea efortului, subdeniverncntuUu ST se mărcstn la 2 mV. La 2 minute după terminanhil HC înscrie în relo 12 conduceri c'lnsicc un tnis"ii normal, i cel dlnnlntcn tostflrli la cfovt. Deşi modiflcflrllf clcclrornrdiont du foarte srurtft durată (fnpt care justifică nrci-niinti-n Inscrienrnrdlogr»mol chlwr In timpul efortului şl ImtuIlHt **Uup*** terml-

•narea lui), apariţia lor la un grad mic de solicitare a cordului ne-a făcut să considerăm rezerva coronariană a bolnavului ca fiind foarte scăzută, fapt care a fost confirmat de evoluţia lui ulterioară.

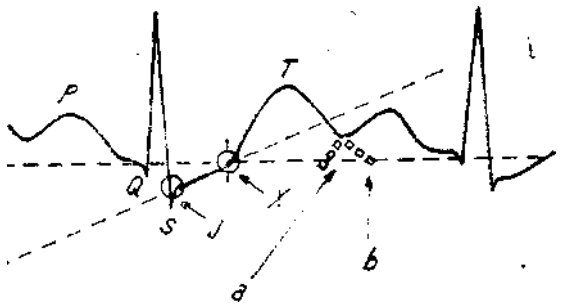
Avînd în vedere că hipoxia este stimulul cel mai important pentru declanşarea vasodilataţiei în miocard si pentru dezvoltarea circulaţiei colaterale (Barcroft, 1968), mulţi autori consideră că subdenivelarea segmentului ST, expresie a hipoxiei miocardice, nu trebuie să fie un motiv pentru întreruperea efortului dacă nu depăşeşte 2 mV, nu se însoţeşte de durere anginoasă intensă, modificări de ritm sau conductibilitate, modificări hemodinamice patologice (Bruce 1969, Andersen, 1971).

Unii continuă să mărească efortul pînă la frecvenţa cardiacă de 150/min. în cadrul testărilor electrocardiografice, chiar în prezenţa subdenivelării mari a segmentului ST si a durerii precordiale, la bolnavi care relatează că, de obicei, atunci cînd apare angorul, ei nu se opresc, ci continuă efortul, iar durerea cedează peste un timp. Această reintrare în normal fără oprirea efortului este comparată cu „cel de al doilea suflu" (învingerea „punctului mort") la sportivi.

Mac Alpin (1966) prezintă 12 astfel de cazuri, într-unul spre exemplu, modificările de ST se instalează după 3 minute de efort, la o frecvenţă cardiacă de . 140/min. Bolnavul continuă efortul cu frecvenţa cardiacă de 140—148/min. timp de 26 minute, timp în care modificările de ST se menţin, dar durerea precordială scade pînă la o intensitate foarte mică, pentru a dispărea la un minut după terminarea efortului.

Datorită faptului că unele cercetări semnalează că apariţia anginei de efort si subdenivelarea segmentul ST se însoţesc de alterarea funclicl ventriculare (Scheuer 1966, Lichtlen 1973, Parker 1979) noi nu am filcut astfel de experimente. In capitolul referitor la metodica antrenamentului fizic în cardiopatia ischemică prezentăm conduita noastră în cadrul testării si în cadrul dozării efortului în antrenament.

Depresiunea punctului J (punctul de joncţiune între sfîrsitul complexului QRS si începutul segmentului ST), cu ascensiune rapidă, cvasi verticală a segmentului ST către linia- izoelectrică (fig. 8), este considerată, în general, ca fiind lipsită de semnificaţie ischemică, mai ales In prezenţa tahicardiei. Gilson (1964) a găsit astfel de modificări la 20%



l'/. *8.* — Denivelarea punc-ihil J cu segment ST ascen-•nt. n— unda P ; b = sfîr-lul undei T. La frecvenţe irdlaco ridicate oxistă o în-ilnirc a undelor T si P (Andi'i-scn, 1071).

«Hnlrp personnr-le **sănătoase,** Inregistdnd electrocardiograma continuu pe mugii A In timpul nrtlvItAtll zilnice n celor examinaţi, timp de

re. Depresiunea punctului J se datoreşte uneori probabil inter-
mdtii T atriale, tahicardiei, modificărilor funcţionale ale siste-
KTVOS vegetativ, hiperventilaţiei asociată cu alcaloză respira-
Ison, 1964).

bbs (1967) urmărind un lot de 920 persoane timp de 10 ani, cons-
lorlalitate de,3,1% (pe l 000 persoane pe an) la cei cu electro-,
,11 nu normală şi de 3,8% la cei cu subdenivelare a segmentului
•iîs ascendent. La cei cu subdenivelare orizontală a segmentului
alilatea^ste de 24,1%. Totuşi, Reindell si colab. (1967) găsesc la
• de 40—60 de ani cu ST subdenivelat ascendent, valori mai slabe
rlului : volumul, cordului/coeficientul de oxigen al pulsului. Ei,
\ că, deşi este probabil ca segmentul ST subdenivelat cu sens as-
.să nu fie expresia unei insuficienţe coronariene, el nu poate fi.
11 normal, ci ca un semn al unei tulburări reglatoare care pro-
ilificarea electrocardiografică şi o alterare a inotropismului, ex-
prin valori mai slabe ale raportului : volumul cordului/coeficien-
i^'en al pulsului.

decalaj important al punctului J depăşind 2 mm, sau o panta
iiil;l foarte lentă a segmentului ST, rămînînd sub linia izoelec-Ic
0,08 sec. după punctul *J, ar* putea să aibă o oarecare semni-
.•licinică. Un astfel de decalaj poate să reprezinte o comportare
lui'ă între aspectul normal si cel ischemic franc, *să* preceadă
•inc/e decalajului ischemic de ST (Kurita, 1977). Atunci cînd o
denivelare apare la efort în una din conduceri, este util să în-
iilte conduceri, pentru că putem observa pe vreuna din ele sub-(,'
orizontală.

nrtul QX/QT. Unii autori consideră că atunci cînd durata QX
îl dintre începutul complexului QRS si punctul unde segmea-
bdonivelat atinge linia izoelectrică) depăşeşte jumătatea duratei
rlul QX/QT este mai mare decît 0,5), subdenivelarea punctu-
Hile considerată ca fiind de natură ischemică chiar dacă ea nu
2 mm şi segmentul ST este ascendent (Mesisn, 1967). *Iflcftrile undei T.* Gilson a găsit modificări ale undei T la 30% Met'ţii sănătoşi urmăriţi electrocardiografie continuu pe bandă timp de 24 ore. Creşterea amplitudinii undei T a fost de două x-ventă decît scăderea ei.

idâ T ascuţită şi amplă în V/„ care si-a triplat amplitudinea cut ru mai mult de *5* mm este expresia unei ischemii miocar-nto. Ea poate să fie însoţită de scăderea în amplitudine a undei iiiprudcnivelarea segmentului ST (Messin, 1967). •i'ii re priveşte scăderea amplitudinii undei T în timpul efor-(liipfl efort, unii autori consideră că scăderea amplitudinii cu lt« valonn-a do repaus este suspectă, iar o scădere de 50% este c miturfi ischemică (Sasamoto, 1964). Klepzig (1955) considera **ieiii'rn** undoi T în efort ca un fenomen fi/.iolofjic, condiţionat firi nc'iii'o-vt'gotativp.

tlvnrrn undH T constantă sau numai post cxlt.i'.Islullcâ, est'
i tip unii autori cu c-xprcslc a ischemici dncfl cli-pAv^ts 2 mm
cu util mul mult i'"^ '^^ InaoţilA **df»** nimiciion Inter-

valului QT în prezenţa unui echilibru electrolitic normal. Mattingly (citat de Messin), bazat pe urmărirea în timp a pacienţilor şi pe controlul anatomo-patologic, consideră că negativarea undei T are o semnificaţie patologică numai dacă este însoţită de modificarea ischemică a segmentului ST.

Robbs (1967) urmărind timp de 10 ani un lot nu găseşte o morbiditate si mortalitate prin infarct miocardic crescută la persoane cu modificări ale undei T după efort (inclusiv negativarea ei) faţă de cele fără modificări. El consideră negativarea undei T ca fiind de natură ischemică numai dacă este însoţită de modificări ale segmentului ST. Reindell (1960) găseşte.frecvent aplatizarea undei T în efort la persoane sănătoase în vîrstă de 40—70 de ani si nu acordă importanţă dacă nu este însoţită de modificări de ST. In schimb, el consideră că negativarea undei T în efort trebuie privită mai circumspect.

Neconcordanţa dintre punctele de vedere ale diferiţilor specialişti face ca, în practică, fiecare medic să interpreteze modificările undei T în efort prin prisma experienţei sale personale.

Nici în ceea ce priveşte repozitivarea în efort a unei unde T negative în repaus, datele existente nu oferă elemente suficiente pentru interpretare. Reindell şi colab. examinînd 20 de pacienţi cu sechele de Infarct miocardic găsesc pozitivarea undei T în efort la 4 dintre ei. Autorii consideră că este greu de crezut ca irigarea miocardului să se fi îmbunătăţit în timpul efortului la astfel de pacienţi şi aceasta să fi produs pozitivarea undei T. Ei crecl mai curînd că este vorba de o reacţie Ischemică supraadăugată, care, prin forţele electromotrice contrare, neutralizează modificările electrocardiografice de repaus. Maşter (1964) conIrstă însă semnificaţia patologică a pozitivării unei unde T negativă îi> repaus. Linhart si Turnoff (1974) constată că în 10 din 14 cazuri observnte de ei pozitivarea undei T la efort s-a produs la pacienţi cu coron.'-ire normale la coronografie. Aşadar, interpretarea acestui fenomen trebuie făcută în contextul tuturor modificărilor electrocardiografice şi dinlre pe care le prezintă bolnavul.

Apariţia extrasistolelor la efort este considerată ca un semn de in- ' li'ranţă dacă ele sînt frecvente (mai mult decît 10°'0 din contracţiile car- •'&), precoce sau sistematizate. Se consideră că factorul principal care •rmină apariţia tulburărilor de ritm în efort nu este atît leziunea co- •uriană, cît, mai ales, deteriorarea funcţiei ventriculare stingi. Serradrrni şi colab. (1973) constată că atunci cînd funcţia ventriculară stingă '• normală, tulburările de ritm apar la 1,4% dintre pacienţii care nu leziuni coronariene şi la 3,8% dintre cei cu astfel de leziuni. Atunci l funcţia ventriculară este alterată, frecvenţa tulburărilor de ritm este milt mai mare la ambele categorii de pacienţi : ele apar la 27,2% rp cri fără leziuni coronariene şi la 38,4% dintre coronarieni.

Atunci cînd întîlnim, la testarea electrocardiografică, modificări neludente pentru prezenţa unri suferinţe coronariene, este util ca, pendozarea efortului în nidrul antrenamentului *fizic,* să recurgem la pletwcii testării prin aprrrinvn funcţiei ventriculare în repaus şi Ir» l *c*\\ njtitnrul n ilelor rn .izlve. en He r»* («mul n nr,....,.i .....—

mocardiografică sau ecografică a fracţiei de ejecţie şi determinarea i lor ergospirometrici. în prezenţa unor valori normale ale acestora, n să apreciem că este vorba cel mult de o suferinţă coronariană irntă şi să îndrumăm antrenamentul fizic în consecinţă.

'.. Tctttv pentru aprecierea economiei de adaptare la efort a cordului pe baza frecvenţei cardiace şi « tensiunii arteriale

frecvenţa cardiacă este un indice foarte expresiv pentru gradul :> licitare a cordului în efort. Există o relaţie lineară între creşterea iliului cordului, consumul său de oxigen şi frecvenţa cardiacă (Shef-, 1965). Cu cît frecvenţa cardiacă la un anumit efort este mai mică, tît adaptarea cordului este mai economică, travaliul executat de el nsumul său de oxigen fiind mai mici.

.

l)c asemenea, produsul : frecvenţa cardiacă X presiunea sistolică, orelează linear cu consumul de oxigen al miocardului. Raportul r 'rervenţa cardiacă X tensiunea sistolică) este constant.

Travaliul depus de miocard pentru a mări presiunea arterială la ,işl debit cardiac (travaliul de presiune) necesită considerabil mai ; consum de oxigen decît travaliul pentru mărirea debitului cardiac ffisiune constantă (travaliul de debit) (Reindell, 1967).

Cu cît adaptarea cardio-vasculară la efort este mai economică, maţ entă, cu atît mai repede frecvenţa cardiacă si tensiunea arterială n după terminarea efortului, la valorile de repaus.

Primele examene funcţionale ale cordului prin care s-au urmărit Ilficările produse de efort asupra frecvenţei cardiace şi tensiunii arte-' nu fost aşa numitele *probe funcţionale cardio-vasculare clinice.* constau în urmărirea acestor indici funcţionali după executarea unui 't standard. Cele mai cunoscute sînt : proba Martinet elaborată în '), proba Maşter din 1929, proba Letunov din 1956 (Obrascu, 1965). In prezent ele se folosesc foarte puţin, în ultimul timp s-au elabo-toste de efort pentru aprecierea gradului de solicitare a cordului în ">rt cu lucrul mecanic executat de musculatura scheletică. Ele urmă-• vnlorile frecvenţei cardiace în timpul unui efort standard măsurat waţi (W) sau kilogrammetri (Kgm/min.). în acest fel, capacitatea de •t sau gradul de economie a activităţii cordului în efort se apreciază bn/ii lucrului mecanic pe care musculatura scheletică îl poate efectua i tmumită frecventă cardiacă.

Redăm în continuare unele dintre cele mai utilizate teste bazate *intensitatea efortului posibil de executat la o frecvenţă cardiacă •idard.*

'2.\. Cajncitalea de travaliu la frecvenţa cardiacă de 170'min.

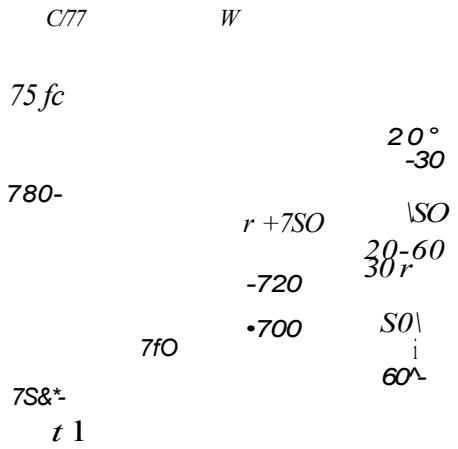
Arest test a fost propus do Sjostrand (1960) si constă din oxecuta-i do eforturi rrpsctnde pe bicicleta ergometricA, pînA RP "JuiiRo la o rvrnţA cm-illncă de 170/min. Se începe cu un efort <lp UDO K^m/min. W) şl «s mArpţtt» Intensitatea din 5 în 5 minutn nt rltn J HO K«m/min. i W) ptnă • i n e l *ne* «Unge frecventa cardiacă UB 170/mln, l**[1] l»i Iu coil-

iiţie frecvenţa cardiacă în stare stabilă (ultimele 30 sec. *ale* fiecărei trepte de efort).

Executarea testului în acest fel este posibilă numai la persoane Kftnătoase, în îndeosebi la sportivi. Pentru cardiaci nu este posibilă executarea unor eforturi cu o intensitate aşa de mare încît să ridice frecvenţa cardiacă la 170/min.

în aceste cazuri Denolin si colab. (1970) propun executarea a.trei Irepte de efort cu intensitate submaximală, înscrierea valorilor frecvenţei cardiace si a intensităţii efortului pe un sistem de coordonate si extrapolare pînă la frecvenţa cardiacă de 170 min. Ei recomandă ca prima tronptă de efort să producă o creştere a frecvenţei cardiace pînă la cel puţin 120/min., deoarece numai la eforturi care depăşesc această intensi- Inte există o relaţie lineară între frecvenţa cardiacă şi intensitatea • •fortului.

CT_{170} corespunde unui efort de 75—80% din capacitatea maximă aerobă a unui tînăr sănătos. Buhlmann (1963) a întocmit o nomogramă • valorilor normale ale CT^o în funcţie de sex, vîrstă şi înălţimea cor-l orală (fig. 9).



Fio. 9. — Nomogramă pentru stabilirea valorii ideale a CT_{170} (Buhlmann, 1965).

l'c un lot de 40 coronarieni noi am putut să calculăm prin extra- j'« CT|7o la 13 bolnavi si am găsit valori de 96—165 W (Obra.scu, in,

1,3.2, *Testul capacităţi de travaliu la frecvenţa cardiacă de 150/niin.*

HHIcrsU'ln (J97J) propune pentru cnrdiaci testul *capacităţii <k< trala Jneutntu iwdlucă de 15Q/mtn< (CTm)* îl. i,,,j<u,

M

Kellermann (1973) găseşte următoarele valori ale $CTi5_0$:

La sănătoşi :

) — 49 ani = 125 W cu consum ele oxigen de l 660 ml/min. (39 ml/min./ .locorp)

J — 59 uni — 112,5 \Y cu consuni *O*-> de l 580 ml/min. (36 ml/min./kilo-

După infarct :

3- — 49 ani = 102 W (81°/0 faţă de normali) cu consum ele oxigen l 507. il/min. (33 ml/min. /kilocorp).

D — 59 = 88 W (78% faţă de normali) cu consum de oxigen ele l 250 ml/ lin. (30 ml/min./kilocorp)

..'t. 2. 3. *Testul capacităţii de travaliu la frecvenţa cardiacă de 130/min.*

Hoilmann (1965) propune *testul* $CT_{13(J}$. Omul sănătos poate exeuUi eforturi cu o frecvenţă cardiacă de 130/min. timp îndelungat (ore 1 1 regi). La persoanele sănătoase Hoilmann găseşte valori ale CT_{i30} de ()_110W.

Pe lotul nostru de 40 coronarieni am putut determina direct CTjw) i 29 dintre ei si am găsit valori cu limite foarte largi de variaţie, între 5 — 135 W. Marea majoritate a bolnavilor noştri (21 din cei 29) au va-jrl cuprinse între 65 si 95 W.

Considerăm că pentru bolnavii la care nu apar semne clinice sau lectrocardiografice de intoleranţă la efort pînă la frecvenţa cardiacă de 30/min. testul lui Hoilmann este cel mai potrivit pentru aprecierea ca-'adtăţii de travaliu.

Determinarea capacităţii de travaliu la o anumită frecvenţă car-.iacă poate fi completată cu calcularea *cheltuielii de pulsaţii pentru puurea de W W (P/10 W).* Voiculescu si colab. (1970) găsesc la sănătoşi o i't'Store u frecvenţei cardiace cu 4 — 5 pulsaţii pentru fiecare 10 waţi, iar u cardiaci (valvulopatii si hipertensiune arterială) creşteri de 7,5 — 8,9 uilsaţii pentru 10 waţi în efort de 60 W.

In trepte progresive de efort, noi am găsit la bolnavi cu cardiopaic ischemică cronică si cu sechele de infarct miocardic o mărire a număulul de pulsaţii cheltuite pentru 10 waţi, de la o treaptă la alta de efort, a expresie a creşterii gradului de solicitare a cordului pe unitate de puere (wat) odată cu intensificarea efortului. Urmărind P/10 W la cea mai ntensfl treaptă de efort executată de fiecare dintre bolnavii noştri (45 — 20 W) am găsit valori cuprinse între 4,55 — 13 pulsaţii pentru fiecare f) Waţi, cu o medie aritmetică ponderată de 7,9 + 0,96, atestînd la majollnlou bolnavilor un grad de solicitare a cordului mai mare decît la sănăoţl, o cfonomie funcţională a cordului mai slabă.

Dt'torminnrea $CT|_{:1()}$ si a P/10 W este foarte utilă pentru urmări rii In timp a efectelor antrenamentului fizic al cardiacilor, deoarece îmxiiifltflţirca economiei de adaptare a cordului la efort este unul dintre •ffrtrlo importante po care le aşteptăm în urma antrennmentului.

;

Pentru npri-clcrca gradului de solicitare *a* cordului In efort estel irreHiir cu, în cadrul Iestelor pre/entate mai sus, «A «t[1] iirmArrasră şi*tensiunii arteriale.* Valorile acestei» trebuii* Iuţite tn eonsi-ra un factor limitativ. Gol mnl mulţi nutorl *rtx* uulft e» \:\

*diaci, atunci cînd nu apar alte semne de intoleranţă, efortul să nu fie ..împins dincolo de valori de 200 mmHg ale tensiunii sistolice, deoarece aceasta ar constitui o solicitare excesivă a cordului.

Foarte expresiv pentru gradul de solicitare a cordului în efort este produsul : tensiunea sistolică x frecvenţa cardiacă, produs care se **core**relează linear cu consumul de oxigen al miocardului.

Apariţia anginei de efort este legată de o anumită valoare a acestui produs, caracteristică fiecărui bolnav. Hellerstein (1967) considera valoarea de 25 000 a acestui produs ca limita a efortului care poate **fi** solicitat cardiacilor dacă nu au apărut semne electrocardiograf ice sau clinice de intoleranţă.

-.3.3. *Teste pentru aprecierea funcţiei ventriculare stingi*

Pentru dozarea efortului în cadrul antrenamentului fizic al cârd tocilor este extrem de important să ştim dacă bolnavul prezintă un deflcit de contracţie ventriculară, o scădere a rezervei cardiace.

'!.;.>.3.1. *Metode cure jolosesc cateierismiil*

Explorarea funcţiei ventriculare s-a dezvoltat într-un mod impre• ionant după introducerea în practică a cateterismului cardiac, în deceniul al cincilea. Măsurarea presiunilor intracavitare, a volumului vonti'l•ular în sistolă si diastolă, calcularea vitezei de creştere a presiunii (dp/ 'lL) si a vitezei de scurtare a diametrelor, calcularea fracţiei de ejecţie, •a şi punerea în evidenţă a deficitelor regionale de kinetică ventriculară, au devenit posibile prin cateterism şi ventriculografie.

Cunoaşterea unor astfel de indici a adus un aport deosebit la înţel [crea fiziopatologiei cordului. Determinarea lor nu numai în repaus dar .1 în timpul efortului fizic oferă informaţii preţioase pentru aprecierea M'/ervei cardiace şi a capacităţii de efort. Astfel de cunoştinţe au coniribuit într-o măsură hotărîtoare la extinderea antrenamentului *fizic* ii l .irdiacilor şi la elaborarea unei metodologii ştiinţifice a acestuia. Litei.itura de specialitate abundă de date în acest sens, referitoare îndeosebi l,i cordul ischemic.

Deşi astfel de explorări funcţionale nu sînt utilizabile în masa, ilai' 'le oferite de ele sînt de o mare utilitate pentru a ne forma o conduită ustă în ceea ce priveşte dozarea efortului fizic la cardiaci, cunoscînd crtl'w nit aspectele funcţionale cu care ne putem întîlni în prezenţa unui cord c ilolotfic.

în capitolele referitoare la metodologia antrenamentului fuie tu •li ferite afecţiuni cardio-vasculare ne vom referi în mare măsurii Iu d;ii'-Ic moderne de explorare funcţională.

[1] II.!!.;.!. *Metode neinvazivc*

Pentru antrenamentul fi/ic al cardiacilor prezintă o iinporlantA explorarea funcţiei ventriculare cu ajutorul *metodelor* nr/nixi» **deoarece ele oferfl posibilitatea testărilor repetate, in vcdcren urmAevoluţiei sub Influenţii nntremimenlului .si in vederea do/flrll coreu.Hoare a Iul, Srmnulflin utilitatea unora dlnlro aceste metod», «,.,,**

ifia nndfttrfi e»te metodii n» inviirlvA ilt» refei'lnţft penudlul fuwHIel ventriculare (Ghenislin, l UNI)) KII ponte fi folositA rnlru detennlnurea fracţiei ele ejec(le tu rcpmiN 9! In efort, cit $1 i pnm-rea In evident» a xonelor mionii'dlce dlnklnrllce. Fracţia de

ml ii'ii-iliaslolie — volumul telesistolic) arc, în mod normal, valori volumul telediastolic

.te 0,50. In timpul efortului, atunci cînd cordul este sănătos, valoaicţlel de ejecţie creşte. La bolnavi cu rezervă cardiacă scăzută (carie Ischemică, valvulopatii, hipertensiune arterială, cardiomiopatii), st* modifică la efort, sau chiar scade (Brochier, 1980). Fracţia de este considerată ca un indice foarte sensibil al funcţiei rulare.

/entrlculografia nucleară poate, de asemenea, să pună în evidenţă liile kinotice ventriculare în repaus sau în efort, modificări spensuficicnţei coronariene.

îfw/ruf/u este una dintre metodele neinvazive foarte atrăgătoare ; urmărirea dinamică a evoluţiei bolnavilor sub efectul antrenalui fizic, deoarece ea dă relaţii importante asupra funcţiei ventri- i?l poate fi repetată la acelaşi bolnav, fără limită.

'u ajutorul ei se poate determina fracţia de ejecţie si se pot pune în ţfl tulburările de kinetică regională prin măsurarea îngroşării sis- n peretelui ventricular si prin măsurarea amplitudinii deplasării ile, îngroparea sistolică normală reprezintă 40—60% din grosimea «tollcă n peretelui ventricular, în ceea ce priveşte deplasarea pa- , PH pste în mod normal de 7—10 mm la nivelul septului, iar la l poretelui posterior este de 10—14 mm (Lesbre, 1979).

Metodele mecano-jono-cardiografice prezintă si ele un mare.interes urmărirea comportării la efort a cardiacilor supuşi antrenamen- l/le, deoarece ele furnizează date importante referitoare la funcţia •tiliiră si la circulaţia sistemică si sînt uşor accesibile pentru exarepetale, î" vederea urmării acestor date în evoluţie.

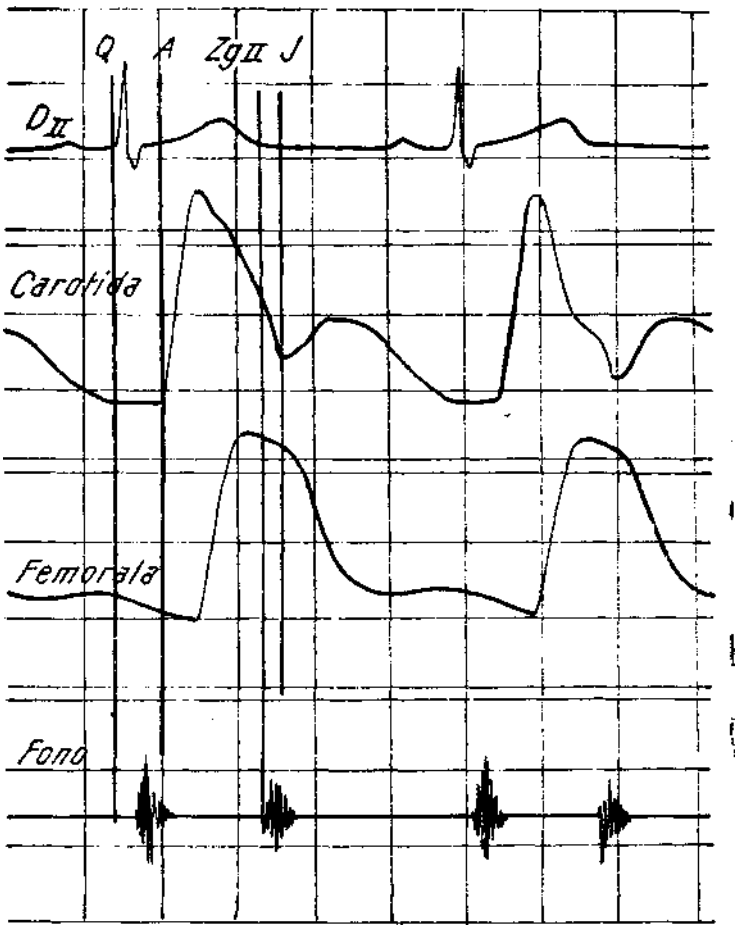
îetodelc mecano-fonocardiografice constau în înscrierea simul- «fltfmogramei carotidiene, a sfigmogramei femurale, electrocarnel si fonocardiogramei (fig. 10). Pe graficul complex se pot deterlOmponentele sistolei şi viteza undei pulsatile şi se pot calcula : îl sistolic, rezistenţa elastică, rezistenţa periferică totală.

Determinarea componentelor sistolei (timpilor sistolici) reprezintă ţlltnte practică si valoroasă pentru obţinerea de informaţii asupra i ventriculare. Există mai multe metode pentru determinarea lentelor sistolei (Knipping, 1960). Noi ne-am însuşit metoda, deelaslrfi, a lui Blumberger, după care (fig. 10) :

Istoln mecanică = Q — zgomotul II. Ea are două componente : rHoiida de preejecţie (PPE) = (Q — zgomotul II); •e valori normale de 0,095 + 0,025 secunde.

pi'loadn dp pjpcţie (PEVS) = începutul ascensiunii slHtolice pe «flginograrna enrotidlnnă, pînă la inci/uni cllrrotA (A—J) ; •• Vttlorl normale medii de 0,2d sec.

Tu timpul efortului fl/.U: «r produce In sănfttofjl o scurtare .1 |X'i c1i-preejectle ţi n celei de ejeeţle, dntorită vite/.ei mal mari de ei n presiunii ventriculare (dp/dt) determinată de intensificarea activi 'i slmputo-adrenergice.



Flg. 10. —• Mecano-fono-cardiogramă. Sistola mecanică = Q — zgomotul II. Perioada de prejecţie (PPE) = (Q — zgomotul I) — perioada de ejecţie. Perioada de ejecţie (PEVS) = A—J. J = incizură dicrotă.

Blumberger a semnalat importanţa raportului :

perioada de ejecţie
---------- care are valori normale de 2,8 + 0,3. El scade
perioada do preejecţie

mib 2 atunci cînd capacitatea de contracţie a miocardului este patologică, altuaţie în care perioada de ejecţie se scurtează, iar perioada de preejecţie se aluntfe^te ilustrînd o scădere a vitezei de creştere a presiunii în •ventriculul sting, n compromitere a funcţiei ventriculare.

\\Vissler (1977) calculează raportul invers :

'atia de preejecţie care are valon · normale ·de · 0,45·+·0;08 ·(Brõ-
ioacla de ejecţie -
, 1980).

Garrard (1970) constată o corelaţie strînsă între acest raport şi va-
•a fracţiei de ejecţie, ce îl determină să calculeze fracţia de ejecţie
formula :

$$\text{Fracţia de ejecţie} = 1{,}125 - 1{,}25 \times \frac{PPE}{PEVS}$$

Gherasim şi coîab. (1980) găsesc o foarte bună concordanţă între: î:
•iIc fracţiei de ejecţie calculată după această metodă şi valorile frac-
detcrminate prin ventriculografie nucleară, la bolnavi care nu au
•tensiune arterială sau tulburări de conducere intraventriculară (care
turonză mecanograma).

Aceste date fac ca metoda fono-mecanografică pe care o discutăm
•czinte o mare valoare pentru individualizarea antrenamentului fizic
nliacilor, deoarece ea oferă posibilitatea de a determina cu uşurinţă
Iii de ejecţie (deci de a aprecia funcţia ventriculară) în repaus si ro
, la testări repetate.

Calcularea valorilor hemodinamice prin metodele sfigmografice se
? face după formulele elaborate de Wetzler-Soger şi Bromser-Ranke
hmeister, 1973). Bazele teoretice ale acestor metode au fost puse de
rnnck în 1926, pornind de la principiul că într-un sistem de tuburi
Ice, cantitatea de lichid circulant împins intermitent de o pompă se
•> rnlcula în funcţie de viteza undei pulsatile şi de tensiunea lichi-
i, Compararea valorilor volumului sistolic si debitului cardiac obţi-
prin metodele sfigmografice arată o concordanţă satisfăcătoare cu>
n obţinute prin metoda Fick directă (Păunescu Podeanu, 1962,
imoister, 1973).

Noi am folosit metoda Bromser-Ranke, care ni s-a părut mai acce-
i din punct de vedere tehnic. Formulele utilizate de acesta sînt ur-
arele :

$$\text{Volumul sistolic (Vs)} = \frac{\text{a X D}}{1{,}06 \times \text{a X D}} \times 0{,}6$$

$$\text{Rezistenta elastică (E')} = \frac{\text{a X 1.06}}{\text{a X D}}$$

$$\text{Rezistenţa periferică totală (W)} = \frac{\text{P}}{\text{Q}}$$

I[1] >-t! prosiunra diferenţială
T *••* durntii unei revoluţii cardiace (R—R pe electrocardiogramă)
S »*« timpul d«' evacuare sistolică, măsurat pr sfigmojjrnma caroti-
i de» In Inroputul ascensiunii sistolice pînă la inrl/.urn dlrrotfl,
Q «Muprafnţn srcţltinll nortel (tabelul IV).
n <*• vltftgn tmdf l pulsatile
D — riurntH dlmtolfl (dtirnta i !nţ|pl rnrdinPf minim > pul ctn-

1,06 = densitatea sîngelui

0,6 = constantă.

Kiichmeister dă următoarele valori medii normale obţinute cu metodele sfigmografice :

Ps (presiunea sistolică) = 120 mm Hg

Pd (presiunea cliastolică) = 80 mm Hg

Fc (frecventa cardiacă) = 72/inin.

T (durata revoluţiei cardiace) = 0,83 sec.

S (timpul de evacuare sistolică) — 0,26 sec.

Ci (contracţia izometrică) = 0,08 sec.

D (diastola) = 0,57 sec.

a (viteza undei pulsatile) = 67 ^r: 10 cmc

De (debitul cardiac) — 3,6—5 1/min. = 56 cmc/kilocorp

E' (rezistenţa elastică a sistemului arterial) = 700 dyne/sec.<'cm$^{r'}$ (după formula Bromser—Ranke)

W (rezistenţa periferică în sistemul arterial) = 700 dyne/sec.cm$^{r'}$ {după formula Bromser-Ranke)

E'W (raportul de amortizare al sistemului arterial) = 1 .

Toltelul IV

.Su|»rafa}ii secţiunii auriei)a **difaritp** vJrste
După Suter reprodus de Kiichincister

U ani	= 1,5 cm^3	j	15 ani	= 2,5 cil!^{3}	i	40 ani	= 4.15dm$^{'J}$ '
	= 1.6		16	= 2.7		45	= 4.4 •"••!'»"•'
			17	= 2.8		50	= 4.7
"	= 1.75		18	=—3		55	= 5
ni	= 1,8		19	= 3.1		60	= 5,3 ,,,,,,,, ,
M	--1.9		20	= 3.1		65	= ''>.6 . "
1!	= 2		25	= 3.25		70	= 6,1 • » < • ' < " •
11	=2.2		·i/>	= 3.6			i.m!'p
II	= 2. 4		35	= 3.85			"'(£.
					t		'•"îl,.

După datele lui Kahlstorf si Ucle (citaţi de Kiichmeister) coeficieniîl de variaţie a datelor obţinute la un grup de subiecţi cu ajutorul tne-11 u Ici Bromser-lianke este de + 15" D. La determinări repetate asupra unei ingure persoane, *el* este însă numai ^b 5°0i ceea ce dovedeşte că moi"ila este destul de precisă pentru examenul periodic al bolnavilor şi u'inAnrea evoluţiei indicilor hemodinamici sub influenţa antrenamentu» i' M fizic.

' I.1. *jKryotijriroindria*

Knipping a introdus în 1929 examenul ventilaţiei pulmonare[1] şi ui limburilor gazoase în efort dozat pe cicloergometru, metodă cunos-•\/\ sub numele de ergospirometrk» sau spiroergometrie. Dc-n lungul |iuhii (lil'ci'iţi cci'crtâlori au unn'irit comportarea indicilor 1'uiU'tionaU vcnlllatiei, schimbului de Rtize şi rirculaţiei In diferite[1] eforturi doxulc, i'irliul sil iiprf'cicxc pe baxa acestora „capacitatea de efort'* sau nuniHl «sp^cte ale adnptâril la tfort. •••> (> '

„Capacitatea de efort" sau „capacitatea flalrl" („|jhy»*lt'itl minologia anglo-saxonă) este înţeleasft du cel tuni mulţi fl/.loloyl Ir* rmitaio cu definiţia lui Daiiing (1947) : „C.MpwltittiMi organismului menţine echilibrul mediului intern în timpul efortului cît mal pe de valorile de repaus si de a restabili prompt, dupft U-rminarea ilui, modificările produse". Această definiţie se referă la capacitate» iilor vegetative, iar nu la capacitatea motrică, condiţionată de-ionarea aparatului locomotor.

De obicei, în cadrul examenelor ergospirometrice se urmăresc indii funcţionali : debitul respirator, consumul de oxigen la diferite e de efort, consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă), narea de bioxid de carbon, frecvenţa cardiacă. Se calculează : coefiul respirator, echivalentul ventilator pentru oxigen, echivalentul tigen al pulsului.

Atunci cînd funcţia respiratorie (pulmonară) este normală si subil nu suferă de afecţiuni extracardiace care ar putea să afecteze transul si utilizarea oxigenului, alterarea indicilor ergospirometrici este-Insă de deficitul cardiac. De aceea ergospirometria este folosită ca c. odă de testare *a* capacităţii funcţionale a cordului.

4.1. Consumul de *oxigen*

Consumul de oxigen creste paralel cu intensitatea efortului (fig. 11), i'and dă următoarele valori ale consumului de oxigen în diferite pte de efort pe bicicleta ergometrică la persoane sănătoase :

50 W — 0,9 1/min.
100 — 1,5 1/min.
150 — 2,1
200 — 2,8
250 — 3,5 l' min.
300 — 4,2
350 — 5,0
400 — 5,7

Fteiologii consideră că indicele cel mai reprezentativ al capacităţii efort este *consumul maxim de oxigen* (capacitatea maximă aerobă). Mărimea lui este condiţionată de factori fiziologici importanţi ca : •ntilaţia alveolară, difuziunea pulmonară, debitul cardiac, cantitatea de 'mo^lobină totală şi coeficientul de utilizare a oxigenului la nivelul •suturilor. Ea este influenţată, de asemenea, de sex, vîrstă si grad de itn-miment, precum si de masa musculară angrenată în lucru. Cu cît -cnsta este mai mare, cu atît valoarea consumului maxim de oxigen »te şi ea mai mare.

Doierminarea consumului maxim de oxigen se face prin măsurarea jl In eforturi crescînde pe bicicleta ergometrică sau pe covorul rulant, ilnft cînd, dosi intensitatea efortului creste, consumul de oxigen rămînc (nistiint.

Avlnd tn vedere dificultatea executării unui astfel de efort pentru unul neant renul şi ru utît mai rnult pentru bolnavi, h-mi elubornt o seric le mHodr p«<nlru determinarea indirectă a consumului mtixlm de oxigen.

liM bii/,a Hccslor iru-lmle hliin m'maloarclc considcrcnti- fl *-ii demonstrat că exista o rrhiţli* lineară Intre intensitatea efort<ilul «'.xccutnt, consumul de oxigen si debitul cardiac. Pe de altă parte, rnajo-rltatea fiziologilor admit că la eforturi a căror intensitate depăşeşte 10%

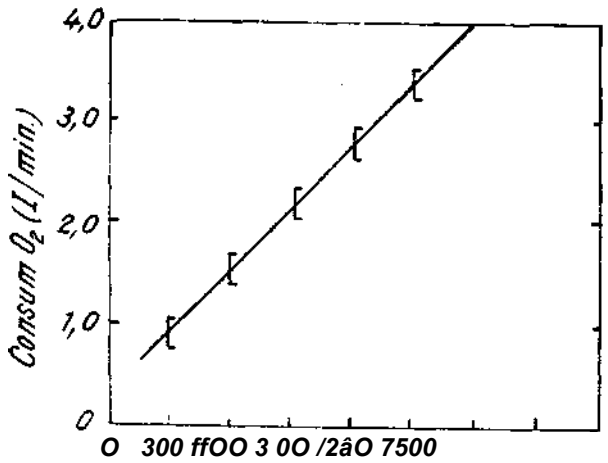


Fig. 11. — Relaţia între lucrul mecanic şi consumul de oxigen î« efort pe bicicleta ergometrică (Andersen, 1971).

n capacitatea maximă aerobă (frecvenţa cardiacă 120,'min.), creşterea bitului cardiac se realizează numai pe baza creşterii frecvenţei cardl-", volumul sistolic rămînînd neschimbat. Creşterea acestuia este prenlA numai la eforturile sub 40°, 0 din capacitatea maximă aerobă. Tre-• i l e avut în vedere, de asemenea, că există o limită a frecvenţei cardi-i' utile. .Experţii O.M.S. dau ca valori meclii ale frecvenţei cardiace eforturi care reprezintă diferite procente din capacitatea maximă ae-bfl, cele înscrise în tabelul V.

Tabelul V

l n, vcii|ii **cnnliaca l:i dilerile procente ale rapacităţii maxime aerobe** (Astrand, 1971)

in \lllla	Virsta									
	20 — 29		:în— :»		<;0 — 4<i ! .vi — :>t»				60—69	
	1!	!•'	H	F	R i F		B	F	B	F
•1	ur>	l2l>		120	115	117	111	11.'(	110	111!
no	111	11«	i·i«	143	136	138	131	1J4	127	no
7!»	161	1HT	156	lf.0	152	154	145	145	140	142
100	195	1!l«	187	ISO	178	17«	170	171	102	KKI
							l			

Dintre metodele pentru determinarea indirectă a consumului maxim uxtgen aemnnlflm :

Afatodu

biua unul număr mi.u'i' de dek'nnlnfti'l d l n i i e ,i l c consumului .D,,, iii» oxigen, frecventei cardiace si iiitciiHltAU' e l m tulul uxecutut, O, Astruud (11H)5) a elaborat o nomo^ramA si tabele pi- bn/.a căror» • pont»[1] determina consumul de oxigen dacă si- cunoaşte frecvenţa car- iiiff» în stare stabila la un efort submaximal de o putere cunoscută (în 'nţl stm kilogrammetn). Condiţia este ca efortul să aibă o intensitate- e peste 40% din capacitatea maximă aerobă, adică să producă o cres- •re a frecvenţei cardiace de minimum 120'min.

Valoarea citită pe nomograma respectivă sau pe tabelele VII şi /IŢI trebuie înmulţită cu un factor de corelaţie în funcţie de vîrsta lersonnei examinate (tabelul VI).

Tabelul VI

Factorul do corecţie a consumului maxim de oxijien in funcţie de \irstu

	Factorul
15	1,10
25	1,00
35	0.87
40	0.83
45	0.78
«0	0.75
55	0.71
60	0.68
65	0, 65

fiii

Studii comparative ale determinării directe a consumului de oxi- yt-n si detei'.minări dvipă metoda Astrand la persoane sănătoase au arătat cft aceasta din urmă este mai fidelă atunci cînd efortul executat este m;.i intens (frecvenţă cardiacă de 150—160;min.). Eroarea metodei este d(. *(* 10—11% (Astrand, 1960; Zamfirescu si Szogy, 1969). Coeficientul (le corelaţie găsit de aceşti autori este de peste 0,70.

Tabelul VII

Calcularea consumului maxim de oxigen pe baza frecvenţei cnrdlnrr ţi a intensităţii efortului măsurat pe eieloerţ|O- nietrn. l'eutru bărbaţi. (După P. Astrand, 1965)

Consum mnxim O_2 1/min.

j *tv.*. v*J» vi.	v. cârd. 49 \V (300 kym)	1 98 \Y (600 kgm)	147 \V (900 kgm)
d	!	2	3
120	2 '2	3.5	•I,K
U2	'2.2	·< .1	
\'7\	^.1	3. 3	
	2.0		
	7,0	1>.I	4. 'J

Iflc		I.U		3,0		•1.1	
, 182		l.H		2. ti	l	-1.0	
134		1,8		2.8		•i,U	
1 36		1.7		2.7		.;i e	
138		1.6		2,7		3,7	
140		1.6		2,6		3.6	
342				2,5		3,5	
1 44				2.o		3,4	
346				2.4		3.3	
148				2,4	j	3.2	
150				2.3		3.2	
152				2. 3	i	3.1	
154				2. 2		Sio	
156				2,2		2.9	
158				2.1		2,9	
160				2.1		2,8	
162				2.0		2.8	
164	j			2.0		2.7	
166				1,9		2,7	
2 68				1,9		2. G	
170	i			1.8		2.6	

Tabelul VIII

fi consumului maxim do oxigen pe baza frecvenţei şi a intensităţii efortului măsurat pe cicloerifo-metru. Pentru l'emei.

(După Astraniî, 19(35)

Frccv. cari'. !n efort	Consum maxim 0_2 J min.						
	49 W j (300 kgm)		73 W (450 Icgm)		98 \V (600 kgm)		
32U	i	2.6	i	3.4		4.1	•'H
122	1	2.5		3.2		3.0	
124	1	2.4		3.1		3,8	
126	;	'>•{		3.0		3,6	
\28		2. 2		2.8		3. 5	
Jof»		2.1		2,7		3.4	
132	:	2,0		2,7		3. 3	
334		2.0		2.6		3,2	
336	;	1,9		2,5		3,1	
138	'	1.8		2.4		3,0	
140		1.8		2.4		2,8	
142		1.7		2,3		2.8	
144		1./		2 o		2,7	
346		3^6	i	2.2		2,6	
148		3.6		2.1	!	2.6	
150				2.0		o i>	
152				2.0		2.5	
154				2,0		•! 2>'J	
15(1				1.0		2.3	
158			!	1,8		' 2, 3	
160				1,8		• '-2,2	
162	1			1.8		.::2.2	
16<l	1			1.7		. 2.1	
166	1			1.7		1 2.1	
1BK				1.6		'1f,0	
,170				1.6		».o	

Afetoda *extrapolării*

Se măsoară frecvenţa cardiacă si consumul de oxigen la 3—4 trepte efort submaximal. Se înscriu datele obţinute pe un sistem de coor- Kitt>, se unesc cele 3—4 puncte obţinute şi se extrapolează consumul oxigen pmă la frecvenţa cardiacă maximă corespunzătoare vîrstei Jiectului examinat (fig. 12),

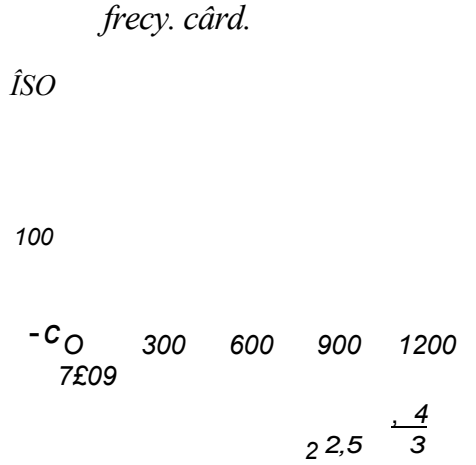


Fig. 12. — Aprecierea indirectă (prin extrapolare) a efortului maxim (Kgm/min.) şi a consumului maxim de oxigen (Andersen, 1971).

.3.4.2. *Echivalentul ventilator pentru, oxigen*

Echivalentul ventilator pentru oxigen

$$\frac{\text{debitul respirator 1/min}}{\text{consumul } 0_2 \text{ în ml/min.}} \times 100$$

'«te considerat ca expresie a eficienţei ventilaţiei. In repaus el are va- nr cuprinse între limite foarte largi : 2—3,5. In efort valorile lui *M* •rutrlnK, vnriind la persoanele sănătoase între 2,2—2,4, Depăşirea valorii <• a,» aratfl rft efortul nu se mai desfăşoară în stare stabila (Reindell, ll'»0. <'U rit cnpacitiiU-a de efort este mai micfl, cu nlJt valorile erhlva- ciilulul ventilator pentru oxigen cresc mai mull In trepte ,le efort cu ntwwltwte progresivă. Noi am «âsit la 10 din 40 «Io Uolnuvl cu cardiopatie lnrhrmlca Valori pe»te 2,0 la eforturi *te* IntomilM» mic» (45—75W)

2.3.4.3. *Echivalentul de oxigen al pulsului*

_ , . . , . , . , , , . consumul de oxigen 1/min

Echivalentul de oxigen al pulsului ---------- [s] ---------- expn-
frecvenţa cardiacă

mă mililitri de oxigen consumaţi pentru o contracţie cardiacă, în repaus el are valori de 4—5 ml. In efort echivalentul de oxigen al pulsului creşte vertiginos la trepte de efort cu intensitate mică, iar în apropiere;» limitei capacităţii de efort, creşterea lui devine mai plată. Valorile maxime atinse la omul sănătos sînt de 14—16 ml, iar la-sportivi 20—22 ml.

Echivalentul de oxigen al pulsului este un indice foarte important ni economiei hemodinamice în raport cu consumul de oxigen dat. Reindell (1967) semnalează faptul că atunci cînd s-a atins plafonul maxim ii] efortului posibil de executat în stare stabilă, echivalentul de oxigen ni pulsului nu mai creşte de la o treaptă de efort la alta mai intensă nou chiar scade.

Consumul maxim de oxigen, echivalentul ventilator pentru oxigen tyi ec'hivalentul de oxigen al pulsului reprezintă indicii ergospirometrici de bază pentru aprecierea capacităţii de efort. Ei au intrat atît de mult In uzul curent al ergospirometriei, încît aparatele actuale destinate acestui examen îi calculează automat, îi afişează digital si îi înscriu ritmic.

Pentru exploatarea funcţională a cardiacilor aceşti indici sînt importanţi, deoarece ei dau informaţii indirecte asupra funcţiei ventriculare «Itngi.

Intr-o perioadă s-a acordat o mare importanţă pentru punerea în evidenţă a insuficienţei cardiace latente, determinării „deficitului spiiof,'rafic de oxigen" după Knipping (1960) si determinării „coeficientului '!<• restabilire" a consumului de oxigen după Bohlau (1955). Astăzi wvste metode au fost abandonate, considerîndu-se a nu fi specifice penirn evidenţierea insuficienţei cardiace.

Le semnalăm totuşi, deoarece ele pot fi utile pentru informaţii > uplimentare asupra adaptării la efort a bolnavilor cardiovasculari.

II. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor cu cardiopatie ischemică*

Cardiopatia ischemică deţine un loc de frunte în frecvenţa boliioţ •Cardio-vasculare degenerative.

Pînă nu demult, li se recomanda bolnavilor cu cardiopatie ischer •mică reducerea considerabilă a eforturilor fizice.

în ultimii 30 de ani au apărut o serie de dovezi clinice si experimentale care arată că unul din factorii de risc pentru apariţia cardiopatiei ischemice este sedentarismul. Au apărut de asemenea dovezi că activitatea fizică are un rol protector faţă de ateroscleroză si fată de cardiopatia ischemică. Antrenamentul fizic îmbunătăţeşte adaptarea circulaţiei la efort, îmbunătăţeşte echilibrul neviro-vegetativ şi face ca activitatea rordului să fie mai „economică". Este posibil, de asemenea, ca el să stimuleze dezvoltarea circulaţiei colaterale. Antrenamentul fizic îi ajută pe coronarieni să ducă o viaţă mai activă, mai apropiată de normal. Kl scurtează timpul de incapacitate de muncă şi, după unii autori, exercită o profilaxie secundară în cardiopatia ischemică.

Astfel, de considerente au stimulat apariţia unui adevărat val do rercotări ştiinţifice referitoare la testarea adaptării la efort a eoronarieni-Inr şi |n efectul antrenamentului fizic asupra lor.

Donolin (1969) semnalează, că.în cadrul simpozionului de la CagliaH din 1008, lucrările în privinţa testării la efort au fost ..în mod special orientate către cardiopatiile coronariene, pentru care problemele readaptării sfiit mai acute datorită numărului crescînd de bolnavi, necesităţii do n lupta contra concepţiilor terapeutice depăşite, perspectivelor pe caro]p nrluco programul de antrenament fizic, dar, de asemenea datori W numftrului mare de necunoscute care urmează să fie rezolvate pentru M dn evaluării capacităţii de efort şi antrenamentului fizic al coronnrl-rnllnr o fundamentai-f ştiinţifică valabilă".

Cu oca/ia Congresului mondial de cardiologie de la Londra din 1070, nulorul citat face următoarea remarcă : „Atitudinea do pînă acum faţfl df bolnavii roronarioni, inactivitate prelungit fi pontru a preveni fiddlVH NHU complicaţiile, trebuie înlocuită din ce tn ro mul mult cu mrtorlp noi, mul pflrlcnt*[1]. ActMsta includo n rHunrr mult mnl timpurie *t*\ HPtlvHăţll fl?,ic« ţi "n grad mul marc di» «ctlvILilc In timpul porloadcl

de vindecare, bazată pe antrenament fizic şi metode de control cu un fundament fiziologic din ce în ce mai precis".

Pînă nu demult, testarea la efort în cardiopatia ischemică s-a folosit numai pentru precizarea diagnosticului în cazuri în care simptomele clinice si electrocardiografice nu erau concludente. Pentru cardiopatia ischemică diagnosticată clinic sau electrocardiografie în repaus, s-a contraindicat proba de efort. Modul de reacţie la efort al acestor bolnavi, comportarea lor în cadrul eforturilor zilnice pe care ei le fac, rămînea cunoscută medicului numai prin relatările subiective ale pacienţilor.

Astăzi atitudinea este cu totul alta. Medicul vrea să aibă cît mai multe date obiective referitoare la reacţia fiecărui bolnav la diferite «•forturi, pentru a putea aprecia nivelul la care poate fi solicitat în activitatea profesională, în programul de antrenament fizic sau în alte activităţi, în acest scop se testează toleranţa la eforturi dozate sau se urmăresc modificările electrocardiografice incontinuu 12—24 ore în timpul luturor activităţilor lui, prin înregistrarea pe bandă magnetică, pe caiv holnavul o poartă cu el la locul de muncă şi în tot cursul zilei şi nopţii.

3.1 Date de fiziologie şi fiziopatologie a circulaţiei coronariene

Să ne fie permis ca, înainte de a aborda problematica, de-a dreptul fiiptivantă, a antrenamentului fizic al coronarienilor, să subliniem cîteva i l l n aspectele de fiziologie si fiziopatologie a circulaţiei coronariene!, Mrîns legate de înţelegerea particularităţilor de adaptare la efort a bol- ii, i vi l or cu cardiopatie ischemică.

Circulaţia coronariană are rolul primordial în ceea ce priveşte ••i.iptaiva aportului de oxigen la necesităţile miocardului, în timp CP "iT.rhiul scheletic extrage în repaus 30°,o din oxigenul pe care i-1 oferă unsul sanguin, iar în efort necesitatea crescută de oxigen este asigurată i" Jic'i'st muşchi în mare măsură prin mărirea extracţiei de oxigen, care i Ic să crească pînă la 70%, miocardul, care este deosebit de dependent metabolismul aerobic, extrage oxigenul în repaus în proporţie de 75%. 'i'iirdul este organul cel mai bogat în mitocondrii şi enzime oxidative* T, Weber, 1979). în efort el poate mări extragerea de oxigen pînâ i!5(1)ii. Aşadar, extragerea de oxigen se află în repaus aproape de posltrtlile maxime şi creşterea ei în efort poate oferi o sporire foai'tt ii H aportului de oxigen în miocard, în această situaţie, asigurarea unităţii crescute de oxigen se face prin mărirea fluxului coronarian.

Valorile normale ale debitului coronarian sînt în repaus 70—100 100 g dp ţpsut miocardic/min. Uegan si colab. (citaţi dp Marshall, 15HIH) valori dp 74—96 ml/min./100 g miocard (în medie 82) cu o-dlfprrn- i lo-vpnoasa de 8,9—12,6% (media 10,4) şi coeficient de oxtrwţk nulul 70%. După pfort uşor, cu creşterea debitului cnrdlnr de 1.i ' suprafaţă corporală In 5,1 *l/m-,* debitul coronarian croşte di[1] In 13 ml/iniii./100 g miocard, cu coeficient do cxtracţk! u oxigenului iClcftt. In eforturi mul mari, debitul coronarian ponte Hă crenwă dt M laţfl dp v.ili'Miv;» de M*i' • • ' 'i, l«r coirumiil de» oxlgfn ni mim ••'ului

sate să crească de la 8 — *10* ml/min./lQO g ţesut la 50 — 60 ml (Anderson 568).

Debitul coronarian este influenţat de următorii factori :

— presiunea de perfuzie : şi diferenţa de presiune de-a lungul pailui coronarian ;

— rezistenţa opusă de arterele coronare, capilare si vene ;

— vîscozitatea sîngelui ;

— tensiunea pereţilor ventriculari asupra vaselor intramurale ;

— frecvenţa cardiacă ;

— reglajul neuro-umoral.

Fluxul coronarian se supune legii Poisseuille, fiind puternic ifluenţat de modificările calibrului vaselor : dacă presiunea de împinoro a sîngelui în vase se dublează, fluxul se dublează si el. Dacă însă se lublează raza arteriolelor, fluxul coronarian creste de şase ori. Aşadar, 'nsodilataţia, însoţită de scăderea rezistenţei în arborele arterial, este nctorul cu cea mai pregnantă influenţă asupra creşterii fluxului.

Debitul coronarian este direct proporţional cu presiunea de perfuzie presiunea aortică) si invers proporţional cu rezistenţa coronariană. Aceas-.u clin urmă reprezintă, de obicei, elementul determinant. Ea are două •omponente : rezistenţa proximală condiţionată de ramurile coronariano •miri, a cărei valoare creşte în cazul leziunilor de arterioscleroză şi •'omponenta distală, reprezentată de arteriole si de compresiunea intranurală exercitată de contracţia miocardului.

Debitul coronarian variază cu fazele ciclului cardiac, în timpul Contracţiei izometrice ventriculare el are cele mai mici valori. In artera roronară stingă el încetează complet în această fază şi există o regurgil.itio a sîngelui datorită compresiunii .vaselor intramurale (A. M. Schcr,. H)fi3). In această fază presiunea din aortă are valoarea cea mai scăzută. In timpul contracţiei izotonice (perioada de ejecţie), fluxul coronarian rroste treptat, o dată cu creşterea presiunii în aortă. El nu creşte, însă, In această fază, în măsura creşterii presiunii de perfuzie, deoarece întîmpină o rezistenţă crescută datorită tensiunii intramurale mari, care comprimă vasele, în perioada relaxării izometrice fluxul coronarian atingi? valorile cele mai ridicate şi rămîne aproape de ele în tot timpul diastolr-i, ru o uşoară scădere treptată.

Tahicardia micşorează fluxul coronarian mai ales datorită scurtării dliiRtolei şi datorită sistolei relativ lungi (faţă de durata diastolei),, Rnulicardia severă micşorează, de asemenea, fluxul coronarian.

Diferite afecţiuni cardio-vasculare modifică fluxul coronarian şl tmpledlc'ă adaptarea lui la necesităţile de oxigen ale miocardului.

3.2. Date actuale referitoare la capacitatea funcţională a cordului ischemic

do mult limp o largă preocupare *n* ninlidlo^ilor pentru cilnonţteri'ii cdpnHtAţil funcţionale a cordului ischemie, Kxnmi'nul dinamicii ventriculului itlng tn timpul crizelor do un«or, în timpul efortului t In «NU tlupâ •tlmulm'9 electrică, nu îmbogăţii e<in«i<Jvi'iit>ll «'unoştlnţcUr

4\<< fl/lopatologic a cardiopatiei ischemice si au influenţat atitudinea teniprutică faţă de această maladie. Astfel s-a putut evidenţia faptul că, i timpul crizelor de angor, există o creştere a presiunii telediastolice în • •(liricului stîng, în timp ce, între crize, unii dintre bolnavi nu prezintă ici un semn de insuficienţă cardiacă în repaus. Testele de efort au •mmilat, însă, la o bună parte dintre bolnavi, scăderea forţei de rezervă •c'ncdultii chiar si în perioadele dintre crize, deci un grad de insuficienţă mliacă latentă.

Explorarea funcţiei ventriculare la bolnavi cu scleroză coronariană iţi» dificilă, în primul rînd pentru că procesul patologic este regional, inmnica ventriculară prezentînd si ea aspecte diferite de la un segment i nitul al peretelui ventricular. Angiografia pune în evidenţă localizarea Kiccsului de scleroză pe segmente scurte si numai pe unele ramuri ui'onariene. Distribuţia fluxului sanguin prezintă şi ea în consecinţă, ufrrenţe regionale. Zone hipoperfuzate, ischemiate, se învecinează cu "in[1] irigate normal. Aceleaşi variaţii regionale sînt prezente si în con-'uirlia peretelui ventricular, aşa cum se poate vedea în ventriculografie. 'iude- teritorii se contractă normal, iar altele insuficient (Lichtlen, 1973). •'•••ut fenomen s-a pus în evidenţă în ultimul timp si cu ajutorul 11 grafiei şi scintiografiei (Steven, 1979 : Detry, 1980).

Astfel de examinări dau posibilitatea de evaluare cantitativă a iifrrrnţelor segmentare de contractilitate, dar nu sînt aplicabile în exa-nlnArile de rutină, în masă. Totuşi, datele puse la dispoziţie de ele •" i în prezent ne oferă bune cunoştinţe referitoare la modificările care i i prezente la un cord ischemic şi datorită lor ne putem orienta asupra i urilor terapeutice adecvate şi asupra indicaţiilor pe care trebuie să ' l.im bolnavului în privinţa eforturilor fizice pe care el le poate exe-[1] i în activitatea profesională, în timpul liber sau în cadrul programu-i li- antrenament fizic.

Examenele hemodinamice furnizează date globale asupra funcţiei i rirulului stîng. Parametrii exploraţi asupra unui cord cu scleroză nfiriană (volumul sistolic, debitul cardiac, travaliul de ejecţie, presl-• din ventriculul stîng, dp/dt), reprezintă rezultanta contractilităţii 11-l u i încă indemn şi a deficitului de contracţie al porţiunilor afectate. ireea, fluxul coronarian şi indicii hemodinamici pot fi uneori In •c normale în repaus, chiar în scleroza coronariană avansată, ei fiind '"•aţi global.

Utilitatea testelor de încărcare a cordului (teste de efort, stimularea inia electrică) este folositoare, deoarece ele pot face să apară defl-hcmodinamic de adaptare si pun în evidenţă scăderea rezervei i ire.

C.nns'.'.cintele ischemiei asupra contrnctilităţii cordului au fost <>b-itf frică de la sfîrsitul secolului trecut, după ocluzia coronariană •rlmentală (Porter 1984, citat de Lichtlen). Orias (1932) şi . WiRgerd •I) citaţi de Lichtlen au demonstrat scăderea presiunii sistolice şi a inului de ejecţie, ca şi creşterea presiunii ventriculare dtastollce l llffaturarea ramurei intraventriculare anterioare la rîine.

U'i^crs n demiinstrat mai tîr/iu că ligaturarpa unol ramuri coro-•ni' mori duce la slăbirea progresiva a contracţiei. El a ajuns la iu/ia **cA** HCM t fenomon e»le ruzuluitul direct al Isoliemld, dottr-

minat atît de anoxie, cit şi de acumularea metaboliţilor anaerobi. Consecutiv se pot instala şi tulburări de ritm care reduc încă şi mai mult contractilitatea teritoriului lezat. Funcţia miocardică poate fi în întregime compensată graţie mecanismului Frank-Starling, cu condiţia să existe o porţiune destul de mare de muşchi sănătos. Dacă pierderea de contractilitate interesează un teritoriu mare, apare insuficienţa cardiacă. Toate aceste date au fost obţinute prin experimente pe animale.

Studii ale modifcărilor hemodinainice condiţionate ele stenoza coronariană la om au apărut de abia după introducerea cateterismului cardiac, în 1953 Lewis a descris la coronarieni creşterea presiunii capilare pulmonare la efort, pînă .la valori de 36—47 mmHg (normal = 12 mmHg).

Caracterul regional al stenozei face ca mulţi cei-cetători să nu constate *in repaus* diferenţe sensibile ale perfuziei la subiecţi normali fji la pacienţi care prezintă la angiografie o scleroză coronariană (Holmbcrg, 1967 ; Lichtlen, 1972). *In timpul unui efort moderat,* însă, se observă, de regulă, la pacienţi cu scleroză coronariană avansată, o scădere semnificativă a perfuziei si un deficit de contracţie ventriculară. Gravitatea insuficienţei cardiace în astfel de cazuri depinde de extinderea, localizarea şi gradul deficitului de contracţie ventriculară.

Trebuie să diferenţiem, în ceea ce priveşte patogenia, insuficienţa stingă tranzitorie datorită ischemiei (deci survenind *pe* un miocard finatomic intact), de insuficienţa stingă postinfarct, care se instalează în urma distrugerii definitive a unei zone musculare si înlocuirii ei cu ţesut conjunctiv.

Trebuie avut în vedere, de asemenea, că, datorită irigării deficitare si tulburărilor de metabolism consecutive coronaro-sclerozei, pot să apară *micronecroze* si cicatrice în miocard. Volumul total al ţesutului cicatriceal difuz apărut în acest fel poate fi mai mare decît cicatricea unui infarct mare, localizat, şi poate condiţiona scăderea contractilităţii cordului (Hochrein, 1959).

Semnalăm cîteva dintre cercetările referitoare la funcţia ventriculară a cordului ischemic.

Besse si colab. (1973) făcînd examinări angio-cardiografice si hemodinamice în repaus unui număr de 9 bolnavi cu angină pectorală şi 16 cu sechele de infarct miocardic, găsesc la anginoşi, în afara crimelor, o scurtare normală a diametrelor în timpul sistolei, volum telcdiastolic normal si fracţie de.ejccţie normală. La cei cu sechele de infarct, ei constată o zonă parietală akinetică în raport cu leziunile co- i onariene, însoţită de zone adiacente care, la unii dintre bolnavi, se contractă normal, iar la alţii sînt hipocontractile, alături de un volum Iclcfllastolic crescut şi o fracţie de ejecţie scăzută. Contractilitatea miocardică este normală la anginoşi si la cei cu sechele do infarct mio- c.irdlc n căror .fracţie de ojeclie este peste 0,40. Ea este scăzută la ct'[1] cu lilpokiiH-y.il' întinsă si fracţii- de ejecţie sub 0.40.

(Vrn-tArl nli' funcţiei ventriculare stingi in i-fort unit A cft, atunrl
< apare andinii imiii^A du efort, se produci[1] " ' ' "fieri' n presiunii
i liiiHtdlIcc tn vt-ntrlculul slintf, asudntu cu wftil i tnmillului von
i iliilul ţ»l N volumului nUtolie (fl«. 13), AeMtp n flrăi'l BJÎIU- uneori

imediat după începerea efortului, chiar înainte de apariţia anginei sau fuibdenivelării segmentului ST .(Parker, 1979). Ele semnifică o diminuare a funcţiei contractile a ventriculului sting. Cordul normal reacţionează hi efort cu o creştere minimală a presiunii telediastolice în ventriculul stîng, $i cu o creştere semnificativă a travaliului.

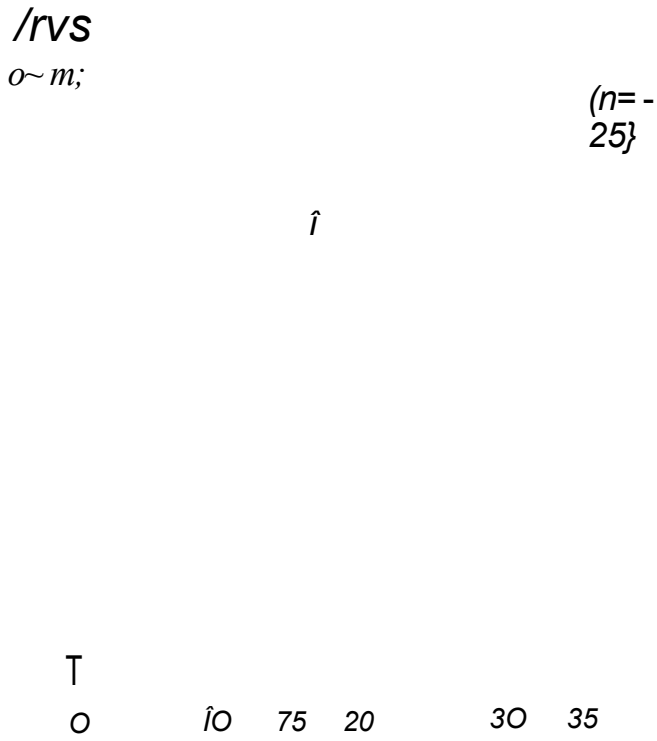


Fig. 13. — Creşterea PTDVS şi scăderea travaliului ventriculului sting în timpul anginei de efort (J. O. Parker, 1979).

Foarte expresive si instructive sînt datele lui Lichtlen (1973), care D fftfiit examinări în repaus si în efort. El a făcut coronarografle si?-licllvă, ventriculografie şi probe de efort pe bicicleta ergomotrien, n tnAhiirat presiunile în ventriculul stîng, consumul de .oxigen a! ortfiu-tilNinului, şi a înscris elctiocardiograma. Examinările s-au făcut pe un Hftip de coronarieni si un grup martor de sănătoşi. Pe baza roronaro-HniFii'1 şi a ventriculografiei autorul a grupat bolnavii în patru ca-l«'yurll :

n) Bolnavi cu scleroză coronariană, cu ventricul stîng intnrt Iu Iculografie.

h) Coronarieni cu hipoldne/ii nlo ventriculului sting, respectiv [1] icţli net reduse dnr nu complet suprimate, in unumlte ro^lunl ui* • i-iclul anterior, posterior unu ale vli'fului. . . . . , . • •- , •

c) Akinezii ale peretelui posterior, ale feţei diafragmatice şi 'sau ale iiTutelui lateral, respectiv absenţa completă a contracţiei în arm iile. zone.

d) Akinezii sau anevrisme ale vîrfului sau ale regiunii antero-'. ipicale.

Datele hemodinamice de repaus ale lui Lichtlen au arătat valori rescute ale PTDVS la 55% dintre cei 177 coronarieni examinaţi. Semlele de insuficienţă ventriculară stingă se observă mai ales la cei cu mjţor de decubit, la cei cu infarct anterior masiv sau cu anevrism voluminos al peretelui anterior.

în timpul efortului fizic PTDVS rămîne la sănătoşi sub valoarea :Ie 14 mmHg. De asemenea, nu creşte VTDVS, deoarece cordul normal se adaptează la efort prin creşterea contractiiităţii şi vitezei de •icurtare a fibrelor miocardice declanşată de reglarea simpato-adrenerylcă, iar nu pe baza legii Frank-Starling.

La coronarieni cu modificări vizibile la ventriculografie, PTDVS <Ti>ste peste 20 — 25 mmHg la 80% dintre bolnavii examinaţi la efort. Creşterile cele mai mari (în medie 31 mmHg) se observă la bolnavii cu anevrism sau akinezie a peretelui anterior, chiar la eforturi mici, în jur de 56 W. Odată cu creşterea PTDVS se constată o creştere insuficientă a travaliului de ejecţie, a debitului cardiac si a vitezei de creştere a tensiunii în peretele ventricular (dp/dt max.). Este de remavcat faptul că si coronarienii cu ventriculografie normală prezintă în 70"/o din cazuri o PTDVS crescută peste 14 mmHg la eforturi de 60 — 80 W. Cordul acestora din urmă are, însă, capacitatea de a-si mări în mod corespunzător travaliul de ejecţie si debitul sistolic în timpul «•fortului.

Din punct de vedere hemodinamic, testele de efort executate de Li chil en pun în evidenţă două grupe de pacienţi :

a) Coronarieni cu creştere normală a travaliului de ejecţie şi a debitului cardiac la efort, dar cu PTDVS crescută anormal.

b) Coronarieni la care efortul nu este însoţit de o creştere normală a travaliului de ejecţie şi a debitului cardiac, ceea ce duce la creştere foarte mare a PTDVS. Este prezentă deci la aceştia o insuficienţă cardiacă la efort.

La primul grup, sarcomerele intacte din punct de vedere morfologic? f}i disponibilitatea satisfăcătoare a ionilor de calciu la nivelul complexelor do troponină-tropomiozină, permit ca mărirea volumului telediasto» llc si a lungimii fibrelor miocardice în timpul efortului să ducă, prin mecanismul Frank-Starling, la creşterea tensiunii sistolice maximale în peretele ventricular şi să asigure un travaliu de. ejecţie si un debit cardlttC normal, Valorile PTDVS sînt la aceştia pînă la 20 mmHg. Adaptarea l» r IW t nu so face însă ca la sănătoşi (prin creşterea contractiiităţii datoriţi Intensificării activităţii simpato-adrcnergice), ci prin mecanismul Frank* iK' La aceşti bolnavi funcţia vcntricularft corespunde încă numi» asromlente a curbei Frank-Starling. La eforturi mari, însă, fuiv venlrlcularft rAtrim- ,- ,ul> necesităţi, nvputînd s(\ usture debitul »'ftr« eorpspun/ător

•h Kt»te Important HA avem in vcderu «eeiwtrt pfwlblltate «tunel ..... - '•• f... i l»(ilmw! eu (ai'dlooatle

în ceea ce priveşte dinamica modificărilor PTDVS, Lichtlen constata la acest grup că ea creşte la valori anormale încă din primele 30—60 secunde de efort. După 2—3 minute de efort de 60—80 W, apare la jumătate dintre bolnavi subdenivelarea ischemică a segmentului ST, urmată, uneori, de criza anginoasă şi întreruperea efortului. După încetarea efortului PTDVS se normalizează rapid (în primul minut) împreună cu diminuarea durerii angioase, în timp ce modificările electrocardiografie se agravează, uneori pasager, în minutele de după efort.

La cel de al doilea grup de coronarieni (cei cu stări postinfarct miocardic si modificări ventriculografice), deteriorarea, adeseori importantă, a funcţiei ventriculare la efort nu se datoreşte ischemiei tranzitorii determinată de acesta, ci distrugerii permanente a unei părţi din peretele» ventricular. Ischemia pe care o provoacă efortul la nivelul zonelor miocardice încă intacte poate să reprezinte un factor agravant, în repaus insuficienţa cardiacă este compensată la aceşti bolnavi, ejecţia sistolica fiind menţinută în limitele normale graţie intervenţiei mecanismului Frank-Starling. Sarcomerele încă nelezate se hipertrofiază si contribuia In ameliorarea hemodinamicii. în timpul solicitării crescute în efort, fort» de contracţie nu poate să crească decît foarte puţin, ceea ce duce la cros-Irrea volumului si presiunii telediastolice. Mecanismul Frank-Starlinff nu mai poate să asigure o compensare completă. Travaliul de ejecţie şi debitul cardiac nu cresc pe măsura necesităţilor impuse de efort.

Steven si colab. (1979), determinînd,. prin ecografic, îngroşarca sistolică a peretelui ventricular la nivelul septului şi peretelui posterior la pncienţi cu stenozare importantă a descendentei anterioare stingi (care nutreşte septul) constată în repaus că îngrosarea sistolică este similară ni cea întîlnită la sănătoşi. In efort, la sănătoşi ea se măreşte atît la nl-Vrlul septului, cît şi la nivelul peretelui posterior. La pacienţii cu slp-noza descendentei anterioare stingi, atunci cînd apare în timpul efortului ischemia, îngrosarea se menţine crescută la nivelul peretelui poste-r, dar ea scade considerabil, cu mult sub.valoarea de repaus. In nilul septului.

Deficite ele contractilitate ale cordului ischemic au fost puse in Mentă de asemenea, de numeroşi cercetători prin ventriculografic nu-firfi (Detry, 1980 ; Rodenheimer, 1978 ; Berger, 1979; Borer, 197i)). Cercetările semnalate mai sus, precum şi foarte multe altele cnro mdfl literatura de specialitate atrag atenţia asupra faptului că la o *in'i parte dintre coronarieni teste prezent un deficit de contractilitate a •ţiului.*

\ccst deficit este rezultatul *tulburărilor biochimice* şi a celor de In îl cuplajului *excitaţie-contracţie,* pe care ischemia şi hipoxia Io pro-flbra miocardică.

(rslntoxa adezinnitrifosfatului descompus în timpul contracţiei • Inrr Rf produco în mod normal în cadrul ciclului Krobs, pe c'iilff» i'lor biochimice acrobo. Atunci cînd aportul de oxigen nu ost»[1] HH-i'or, aşn rum se fnttmplă în prozonta ischemiei, rosintrzn norobfl n -»ti' Insuficientă. Atunci Intra în acţiune iTsinUv.H Iul anacrobrt, pi-rncrnli-1 ollborntp prin >:' «lizăi. In acest caz Insă, riinrium<*nlul ii.ir-Rrl ATI''-.ti- mult mal n< ut, ctea ce duce 1« urădwtTa eoneontrn-

iei sale în cordul ischemic (Katz, 1978). Concentraţia acidului lactic reultat clin glicoliza anaerobă creste. El nu mai poate fi oxidat în ciclul Irebs şi folosit ca substrat energetic, aşa cum se întîmpla în miocardul iinc irigat, cu aport satisfăcător de oxigen, ci este trimis în circulaţia cnerală. Atunci cînd miocardul este irigat normal utilizează acidul Iac-ii- clin sînge ca substrat energetic, încît există un gradient arterio-venos l acestuia, în miocardul ischemic gradientul se inversează, concentraţia ridului lactic în sîngele venos creste.

Pe plan *biochimic,* insuficienţa cardiacă tranzitorie produsă de islirmio poate fi atribuită cel puţin acestor două mecanisme : a) carenţa !c fosfaţi macroergici şi b) acumularea ionilor de hidrogen.

în afară de aceste modificări biochimice, trebuie să existe însă si *îl l c mecanisme* care duc la deteriorarea rapidă a contractilităţii în cor-ii îl ischemic.

Chiar o scădere uşoară a conţinutului de ATP pînă la 90—95% faţă Ic nivelul său normal, care nu ar compromite în mod evident funcţia sa Ic substrat energetic, este însoţită de scăderea contractilităţii (Katz, ID7B; Shigekawa, 1978). Se consideră că scăderea uşoară a concentraţiei YIT poate să producă modificări la nivelul proteinelor contractile în ce priveşte funcţionarea pompei de calciu a reticulului sarcoplasmatic, a pompei de sodiu a sarcolemei şi pompei de calciu mitocondrială (Katz ji rolab., 1978).

Aşadar, depleţia severă de ATP, care privează miocardul de substratul macroergic, duce, probabil, la perturbări pînă la distrugere, a celulelor. Scăderea moderată a concentraţiei ATP produce *perturbări In nivelul cuplajului excitaţie-contracţie,* pe calea amintită mai sus, contribuind la deteriorarea rapidă a contractilităţii în cordul ischemic (Kat/ şi colab., 1978).

Scăderea concentraţiei ATP duce la încetinirea transformării energici chimice în energie mecanică, la o scădere, în consecinţă, a vitezei maxime de scurtare a sarcomerelor. Olson (1972) a pus în evidenţă la şoareci o relaţie strînsă între momentul şi nivelul scăderii ATP şi CP, p<? de o parte si scăderea forţei de contracţie a miocardului pe de altă parte,

Alături de scăderea concentraţiei fosfaţilor macroergici, trebuit» luatA în considerare acumularea ionilor de hidrogen. Ischemia se însoţeşte de o scădere netă *&* • pH-ului în sinusul coronar şi în spaţiul extva-celuliir.

Acumularea ionilor de hidrogen în cadrul ischemiei duce la înlo-rulrt'ii ionilor de calciu din complexele de troponină-tropomiozină de la nivelul punţilor de contact dintre adină ş'i miozină (Schwartz, 1973 ; Knt/, l!<7!(). Tonii de calciu ,sînt cei care îndepărtează, în timpul contnc-i ţ1e1, complexul proteinic troponină-tropomiozină de la nivelul punţi» Im- w'tiiin-imo/inâ (complex care îndeplineşte funcţia de tampon pro» lector între cele două proteine contractile) şi declanşează contracţii! iiiiisc'iil'iirfl prin telesropajul (forţa de translaţie), cure la naştere SnliM filamentele de adină şi cole de miozină. Proconul menirile al contiw

'•l rlepiiuli? cir eoncentniVlii Intracelulară de Pflldu, n i i i tn I < ' M co prU <tii ful'ţii imi-.lmrt ile ronlrarl.lo, cît şl vltoZft dp •»' 'are ;!ircom«* lup. JJwt'A ronii tro Ină ifl nu < lui 'e dt

la loeul lor, formarea punţilor de contact între actină şi miozină nu este îndestulătoare pentru a asigura o bună contractilitate musculară.

Depleţia de ATP poate să favorizeze apariţia contracturi! ischemice (reducere a compîianţei ventriculului) care compromite şi mai mult irigarea miocardului ischemic şi funcţia ele pompă a cordului. Keducerea compîianţei ventriculare contribuie şi ea la creşterea PTDVS (Hearse, ,1977).

O altă modificare biochimică a miocardului care a fost constatată experimental după ligaturarea coronarelor, este creşterea AMP ciclic. i)pie (1978) consideră ca acest fenomen poate să contribuie la apariţia .•'ritmiei ventriculare.

lî.3. Riscul coronarian şi sedentarismul. Efectele profilactice ale activităţii fizice

Prin observaţii clinice şi studii epidemiologice s-au pus în evidenţă o serie de factori endogeni şi exogeni care creează o predispo-iţie pentru apariţia cardiopatiei ischemice. Cunoaşterea lor are o mare importanţă practică, deoarece unii dintre ei pot fi influenţaţi prin mauri corespunzătoare şi riscul pentru cardiopatie ischemică poate f! micşorat.

In prezent se discută factorii de care ar putea fi legat riscul apai Iţiei cardiopatiei ischemiee :

— Antecedente familiale pozitive (factori genetici)
— Unele caracteristici fizice şi psihice individuale :
  — reactivitate psihică specifică ; este descris un tip particular coronarian în acest sens ;
  — tipul morfologic predominant mezc-endomorfic ;
  — exces ponderal, exces de ţesut adipos.
— Modificări umorale :
  — hipercolesterolemie ;
  — hipertrigliceridemie ;
  — hiperglicemie, toleranţă scăzută la încărcare cu glucoza.
— Hipertensiune arterială.
— Unele particularităţi ale modului de viaţă :
  — raţie alimentară hipercalorică ;
  — fumatul;
  — sedentarismul;
  — stresuri emoţionale frecvente.

Centru unii dintre aceşti factori riscul coronarian a fost clar doinit, iar pentru alţii, datele .diferiţilor cercetători nu sînt încă p<î> n concludente.

Sdiwnlb (1970), de la Institutul pentru profilaxia bolilor cardioilarc din Miinc-hon, semmtlenză c;fi riscul coronarian este de ti'Ot >;il mare la rd cu colesterol peşti» 200 ITIK% dc-dt In *cel* ru colrn-[1] sub 250 mg%, iar la r<>I cu tensiune slslolidl peste IflO mmHg l» ţie patru ori mul mnm duet t pentru twislune 120.

Datele sînt grăitoare si în ceea ce priveşte *fumatul* de ţigarete ,i *tulburările metabolismului glucidic,* chiar şi prediabetul.

Excesul ponderal reprezintă un factor de risc pentru angina pec-orulă, dar pentru infarct el măreşte riscul mai ales cînd se asociază •u hipercolesterolemie, hipertensiune arterială sau diabet.

Considerîncl obezitatea ca expresie a unei tulburări complexe 'uu/atâ de o serie de factori exogeni (aport alimentar crescut, seden-larism) si endogeni (predispoziţie ereditară, tulburări neuro-endocrine, itress etc.), Moga si colab. (1970) apreciază relaţia dintre obezitate şi ateroscleroză mai degrabă ca o relaţie de tip asociere decît ca o reia-*ic* de tip cauzal.

Predispoziţia creditară este considerată ca importantă, mai ales ducă boala este întîlnită la mai mulţi membri ai familiei (de exemplu la ambii părinţi). Ponderea ei, ca factor de risc coronarian, pare a fi diferită în funcţie de vîrsta la care apare coronaropatia.

Astfel, la coronarienii tineri (20—40 ani) antecedentele familiale silit foarte frecvente (04,3—100%), în timp oe la cei cu o vîrsta mai înaintată (50—60 ani) se găsesc numeroşi bolnavi la care încărcarea familială lipseşte (antecedentele familiale sînt prezente la 37,6—68,3% din cazuri — Orha, 1965).

Kiscul coronarian este mai mare atunci cînd se asociază doi sau unui mulţi factori. Se pare că asocierea cea mai periculoasă este hiper-colesterolemie — hipertensiune arterială (Schwalb, 1970).

Ne vom opri mai mult asupra datelor si opiniilor existente în ceea ce priveşte relaţia dintre *lipsa de activitate fizică* si riscul co-ronarian.

Orientarea actuală către explorarea capacităţii de efort a bolna-vilor cu cardiopatie ischemică si aplicarea unui program de exerciţii fl/.ico corespunzător posibilităţilor de adaptare la efort pe care le are flecare bolnav în parte, a pornit de la constatarea riscului coronarian civscut la sedentari faţă de cei cu activitate fizică.

Un mare număr de cardiologi de prestigiu subliniază faptul că in viaţa societăţii moderne, asocierea sedentarismului (care devine di» oi.- î ii ce mai răspîndit şi mai accentuat) cu alţi factori nocivi (fuma-tul, raţia alimentară hipercalorică, stresul emoţional) măreşte consi-derabil riscul coronarian (Kraus si Raab, 1961). Dimpotrivă, activitatea fizică regulată are un efect protector (Moga, 1963 ; Fox 1964 ; Keller-Tnann, 1967 ; Hellerstein, 1973 ; Raab, 1966).

Pentru aprecierea relaţiei dintre cardiopatia ischemică si seden-tarism s-mi făcut cercetări statistice asupra frecvenţei acestei afec-ţiuni la grupuri de populaţie cu grade diferite de activitate fizică tn munca lor profesională.

Ţinui din tiv primele studii este acela al lui Morris (1953), car<-urmAreşte Incidenţa cardiopatiei ischemice la un număr de 31 000 d»' NiilnrlaU ai serviciului do transporturi din Londra. El.constată că inci-denţa bolii reprezintă la controlorii dp bilete, rare ne mi^că mai mult în timpul serviciului, numai 70% din .incidenţa IntllnltA la şoferi, cure atnt mal sedentari. Ln sedentari boala apnrp ru frn - '-nţH mal mare In 'v i<- tinere, Inc mortalitatea prin Intuiri tn W l • ic trei /Ilf» si tn ..i« fi«rti luni t»»»tc de» dnuft ori mnt nuwp Iu «pclnnt fitţft de cel "vi

Brunner (1962), urmărind timp de 10 ani un număr de 4 500 bărbaţi şi 4 000 femei, constată o incidenţă a cardiopatiei ischemice de 1,36 la mie la cei activi şi 4,1 la mie la cei sedentari. Mortalitatea este de trei ori mai mare la sedentari.

Fox şi Skinner (1964), urmărind mortalitatea prin cardiopatie ischemică la l80 000 angajaţi ai poştei, constată că mortalitatea în primele trei luni de la debutul infarctului este de două ori mai mare la sedentari decît la postaşi.

Kahn (1963), citat de Fox, constată, tot pe angajaţi ai poştei, că riscul coronarian este semnificativ mai mare la funcţionari decît la poştaşi. EI semnalează că activitatea fizică făcută în urmă cu 10—15 ani de cei care, între timp, au devenit sedentari, nu se asociază cu modificarea curentă a riscului mortalităţii coronariene.

Hammond (1964), citat de Fox, constată pe un lot în vîrstă de 40—69 ani, urmărit 34 de luni, că mortalitatea este semnificativ mal mică la cei care fac activitate fizică şi nu fumează. Ea este ceva mai mică chiar la fumătorii cu activitate fizică faţă de sedentari, deşi diferenţa este mai mică decît la nefumători.

Un studiu coordonat de Keys (1970) în cadrul căruia au fost cercetaţi 10 000 de bărbaţi din şapte ţări, arată următoarea incidenţă a modificărilor electrocardiografice tipice pentru cardiopatie ischemică în funcţie de activitatea fizică (tabelul IX).

Tabelul IX

Modificări electrocardiografice in funcţie de activitatea fizică (după Kevs - 1970)

Activitate fizică	Modificări patologice la 1 000 persoane		
	Q	T j	ST
Uşoară	16,3	28.4	61,0
Moderată	7,6	16,5	41,4
Grea	2,8	8,5	32.6

Weidemann şi Nocker (1966), urmărind timp de 9 ani trei grupe **dt** miliinaţi de la Bayer-Leverkusen, constată o incidenţă a infarctului mlo* c'Hrdic de 3,5 ori mai mare la cei din straturile înalte ale societăţii (antre* prcnori, funcţionari superiori, academicieni, negustori) si de 1,6 ori **mftj*** mure la cei din clasa mijlocie faţă de muncitori.

Frank (1965) constată că mortalitatea precoce în infarct este dp, y.l) ori mai mare la sedentari şi de 1,5 ori mai mare la cei cu activitntP fl/.lcA moderată faţă de coi cu activitate fizică susţinută.

f'affonbarger (1979) constată că riscul de a face infarct miocardic fulul csto cu 80% mai mare la sedentari faţă de cei cu activitate fi/lcfl prud nlonnlă Intonsă. El constată că nivelul efortului fizic prncticnt urc n vnlonre prognostlcă egalft cu nrooa a altor factori rlp risc : fumatul, hl-|N'rlrimlunpM urtorlalfl, colcHtrrolul, obi-zitnton.

'oy şl Wliltw (lUfiU), unnAi lud pi iul IM vli'ala (U* 00 de mii un umflr (U- ;i5() «bsolvciUl ni universităţii lltirvM'd, ruin Iu timpul atudrn-i'l uli jucat iu echipele tic fotbal, constnlA cA din .'III illuliv ci catv ÎMI iinUiiunl sA fiica eforturi fi/ice mari tot timpul, nici umil nu a făcut in-iil'ct, Iu timp ce 25 dintre ceilalţi 217 care si-au micşorat considrrabd f'llvilaU'U fi/lcâ, au făcut infarct miocardic.

Lllis şi colab. (1970), studiind 682 de salariaţi ai unei uzine din kicureştl, găsesc un nivel al colesterolului si trigliceridelor semnificii-Iv mul scăzut la cei care fac efort fizic mai mare în munca profesio-itilA, faţA de cei care fac efort fizic redus sau sînt sedentari. De aseme-ICH, ei găsesc o prevalentă a cardiopatiei ischemice de 2,1 ori mai mân» u sedentari şi de 1,9 ori mai mare la cei care fac efort fizic moderat atâ de cei care fac efort fizic mare.

Toate aceste studii găsesc o corelaţie semnificativă statistic între i'dentarism şi cardiopatia ischemică.

Trebuie avut în vedere că ele pledează, în primul rînd, pentru *i\nci('.rca* unei incidenţe, prevalente, severităţi si mortalităţi prin car-Ilopatie ischemică mai mici la cei cu activitate fizică faţă ele seden-nri. Nu în toate cazurile, însă, se poate face în mod obligatoriu o reln-,ie de cauză-efect, deşi se pare.că ea există de foarte multe ori.

Trebuie luat în considerare faptul că pentru a face parte dintr-un. .{rup cu o anumită activitate fizică, uneori autoselecţia pe care o face nclividul însuşi, ca şi selecţia pe care o fac cei care îl recrutează, ţine •ont de unii factori care pot intra în discuţie atunci cînd analizăm frec-venţa sau severitatea cardiopatiei ischemice. Astfel de factori pot fi : darea generală de sănătate anterioară, particularităţi constituţional:[1], .Ipul morfologic, reactivitatea la stresurile din mediul înconjurător, mo-Llvnţia şi alţi factori morfo-fiziologici si psihologici (Greenberg, 1979). Aşadar, constatarea că frecvenţa şi severitatea cardiopatiei ische-nice este mai mică la cei activi fizic fată de sedentari, constituie un punct de plecare, care sugerează efectele protectoare ale activităţii fizice >i ne semnalează posibilitatea ca, prin antrenament, să înlăturăm efectele nocive ale sedentarismului si să obţinem efecte favorabile asupra cordului.

Puţine sînt cercetările care nu găsesc o frecvenţă mai mică a car-diopatiei ischemice la cei cu activitate fizică faţă de sedentari.

Semnalăm, dintre ele, studiul lui Chapmann şi colab. (1957) care, pe ui i lot de funcţionari din Los Angeles, nu găseşte o legătură între sedentarism şi cardiopatia ischemică şi acela al lui Stamler (1963), care, urmArind între 1954—1957 un grup de lucrători din laborator, nu gă-seşte, nici el, o relaţie între cardiopatia ischemică si gradul de activitate fl/.lrft. Dintre subiecţii respectivi, însă, foarte puţini făceau o activitate fi/,U'ft remarcabilă.

In timp ce se constată efectul protector al activităţii fizice asupra nînnlfestflrilor clinice ale cardiopatiei ischemice, datele anatomopatolo* ylce nu scmnalea/.ă, totdeauna, diferenţa dintre fictivi si sedentari îtl»[1] privinţa Ic/iunilor de ateroscleroză coroimrlunfl. ';

Astfel, MurrN si C'rfiwforcl (1P5II), .Spnln *şi* linul, u " i nu , ', Iu necropsie, diferente ulo prudului de nterosclero i i H .-deţii i ţi nrllvl decedaţi prin accidente,

Reiese cA activitatea fi/iofl, clilnr dncA nu are un ml protector p. Ii n apariţia bolii vasculare- de fond, exercită efecte protectoare prin d< vnltiirea mecanismelor compensatorii (reducerea secreţiei de catecol.i- înlne, efecte hemodinamico, eventual dezvoltarea circulaţiei colaterale). Wollfe (1958) consideră, însă, că activitatea fizică are un rol pro-[1] 'lor şi faţă de ateroscleroză. Cercetînd, radiologie, aorta abdominala H)0 de sportivi americani în vîrstă de 40 de ani, care şi-au continuat, timpul activitatea fizică şi la 300 de sedentari de aceeaşi vîrstA, el rste diferenţe semnificative. Dintre sportivi numai 4 (1,3%) prezintă iili'ui de aterom pe aorta abdominală, în timp ce ele sînt prezente la 34 dintre sedentari (11,3).

U.4. Efectele terapeutice ale exerciţiilor fizice din cardiopatia ischemică

înainte de a discuta posibilităţile de a obţine efecte terapeutice prin exerciţii fizice în cardiopatia ischemică, este util să analizăm modul în care evoluează, în general, această boală.

Se ştie că leziunile coronariene se constituie în timp, de-a lungul nnllor. Perioade îndelungate, ele nu dau nici o simptomatologie. Trec, do obicei, 20—30 de ani de la începutul constituirii leziunilor aterosclerotice pînă la apariţia manifestărilor clinice. Studii angiografice la bolnavi cu debut recent al anginei pectorale arată că, la debutul clinic ui holii, leziunile aterosclerotice coronariene sînt deja severe, asemănătonre 11>lor pe care le prezintă vechii anginoşi (Delaye, 1974). Este, de asemc» i H'a, semnalat faptul că leziuni anatomice similare dau manifestări clinice diferite : angină pectorală, infarct miocardic, moarte subită.

Leziunile coronariene au o evoluţie lentă, dar, de obicei, au o tendinţă evidentă de agravare. Coronarografia periodică arată că în majolitatea cazurilor se înregistrează agravări notabile la intervale de ?.—4 .ini. Totuşi, evoluţia leziunilor este variabilă de la un bolnav la altul, In Aproximativ 30°'o din cazuri leziunile nu progresează în intervalele clin- •tfe examinări (Letac, 1980). Agravarea leziunilor coronariene nu antrenează în mod obligatoriu modificarea simptomelor clinice. Nu exist.1 im paralelism anatomo-clinic. Totuşi, nu se observă dispariţia sau atenimrpa simptomelor anginoase la bolnavii la care coronarografia repetată Hi'Htă agravarea leziunilor vasculare. De asemenea, apariţia unui infarct miocardic este mai frecventă la bolnavii la care s-a constatat un ritm do ngravare mai important al leziunilor coronariene. Alternarea funcţiei ventriculare progresează si ea paralel cu agravarea leziunilor vascular»'.

Evoluţia maladiei coronariene este strîns legată de gravitatea Irty.lunilor constatate la coronarografie (numărul trunchi urilor coronariene Interesate, severitatea si localizarea stenozei). Mortalitatea anualA glo- 1>nlA la cei cu leziuni constatate coronarografie este, după diferiţi autori, 4|0 5—15%. l,n grupurile cu maladie coronariană diagnosticntA clinic,

>rtalitatea globală este de 3—4%. Evoluţia bolii coronariene nu de-
ide numai de gravitatea leziunilor arteriale, ci si de asocierea aces-
•a cu deteriorarea funcţiei ventriculare stingi. Mortalitatea se dublează/
u chiar se triplează atunci cînd fracţia de ejecţie este net scăzută (Lc-
••, 1980).

După unii cercetători, *avansarea leziunilor constatată la coronaro-*
«Jic *este mai lentă la cei care jac antrenament* fizic *relativ intens* faţă-
; sedentari (Silvester, citat de Letac), fapt care, dacă este real, repre-
ntă o încurajare importantă pentru instituirea antrenamentului fizic
coronarieni. Avansarea leziunilor este mai rapidă la fumători decît la>
îfumători.

Atunci cînd ne propunem să introducem antrenamentul fizic în
•atamentul complex al coronarienilor, trebuie să avem în vedere că el'
a acţiona pe fondul schiţat aici : o boală cronică, cu tendinţă evolutivă
M\\ mult sau mai puţin lentă. Dacă antrenamentul fizic poate încetini
voluţia bolii, poate să producă efecte compensatoare favorabile si ît
•(Kito ajuta pe bolnav să ducă o viaţă mai activă, să se bucure mai mult
c viaţă, instituirea lui este pe deplin justificată.

Avînd în vedere tendinţa evolutivă a bolii, este necesară ajusta-
oa periodică a programului de antrenament, în funcţie de eventualele
nodificări constatate pe parcurs la examenul clinic si funcţional.

Observaţiile referitoare la frecvenţa mai mică a cardiopatiei ische"-
nice în rîndurile persoanelor care fac o activitate fizică regulată şi în-
delungată, precum si numeroase studii referitoare la efectele antrena-
mentului fizic asupra aparatului cardio-vascular la oameni sănătoşi si
In coronarieni, au dus la acceptarea unanimă a importanţei mari a exer-
"Iţiilor fizice pentru recuperarea coronarienilor si pentru profilaxia se-
cundară.

Foarte numeroase cercetări dovedesc efectele favorabile ale antre-
namentului fizic asupra toleranţei la efort a coronarienilor.
Ceea ce rămîne încă de dovedit mai convingător, prin urmărirea unui
număr mare de bolnavi pe termen lung, este măsura în care antrenamentul
fizic îmbunătăţeşte evoluţia clinică, a bolii, micsorînd mor-tnlitatea,
riscul de infarct si reinfarct, riscul tulburărilor de ritm etc. Unii
cercetători dau concluzii ferme si în această privinţă. De exemplu
Hellerstein (1973) constată că dintr-un lot de 650 pacienţi cu infarct tjl r
u angină pectorală care au făcut antrenament fizic intens (cu frecvenţă
cardiaca în timpul efortului de 150/min.) urmăriţi timp de 36 de luni, au
decedat 1,95% pe an, în timp ce dintr-un lot martor au decedat 1n
ncolnşi interval de timp 5,1% pe an.

Gottheimer (1968), după o activitate de 30 de ani în domeniul recu-
perării cardiacilor, relatează că din l 103 coronarieni (548 infarcte si 555
imRtnA pectorală) carp au făcut antrenament fizic timp de 5 ani au de-
rednt din motive cardiace 40 (3,6%). Dintr-un lot martor de 390 bolnavi
ni infnrct caro nu au făcut antrenament, au decedat în aceeaşi perioadă
12%. Mortalitatea în decursul celor 5 ani de observaţie este considerabil
mul mure la coi cu capacitate de efort mai mică.
Autorul citat n grupat pacienţii în trei duse pregătitoare,, care foc i-
v.i'itii modiTUto de KimmMittefi si plimbări. I.it început fliiriire bolnav 1n
wrMe clHne cu efort mic. t)ui>.l **o perlumlft de** pregătire

Ijolmivll trec In clasele de sport, In enre «e fac antrenamente de înot, canotaj, volei. In funcţie dc« dificultatea efortului, exlită patru ustfol de clase, deci în total slnt şapte clase cu eforturi cresdndc. După cîteva luni de antrenament 55"/0 dintre pacienţi au ajuns In dusu a VH-a, iar 25% au ajuns în clasele a V-a şi a Vl-a. Restul de 20%, cu o adaptare mai puţin bună la efort, nu au putut să depăşească cele trei clase introductive si prima clasă de sport.

Mortalitatea In decursul celor 5 ani de observaţie este considerabil mai mare la cei cu capacitate de efort mai mică, rămaşi în clasele Inferioare. Astfel, din prima clasă au decedat 17 pacienţi, din clasa a Il-a 17, din clasa a III-a 7, din clasa a IV-a 2, din clasa a V-a 3, din clasa 4 Vl-a l, iar din clasa a VH-a care cuprinde un număr mare de pacienţi (1)5% din întregul lot) cu o foarte bună adaptare la efort au decedat numai 2.

Aceste constatări, chiar clacă nu dovedesc ferm, ci numai sugerează rolul protector al antrenamentului fizic, semnalează însă *valoarea prii* • l i divă a capacităţii de efort* si deci importanţa determinării ei.

Cei mai mulţi dintre cercetători se mulţumesc să consemneze efec-Ide favorabile ale antrenamentului fizic asupra diferiţilor indici funcţionali ai sistemului de transport al oxigenului, ca dovadă a îmbunătăţirii •capacităţii de efort.

Naughton si colab. (1966) urmăresc un lot de 24 pacienţi cu infarct miocardic, dintre care 12 selecţionaţi după dorinţa lor, fac antrenament de trei ori pe săptămînă cîte o oră timp de opt luni, iar ceilalţi nu fac. tn acelaşi timp autorii urmăresc si un lot de 12 sănătoşi sedentari. El.le fnr tuturor două testări la interval de opt luni si constată că la bolnavii neantrenaţi si la sănătoşii sedentari frecvenţa cardiacă şi tensiunea In repaus şi după efort prezintă valori similare la cele două testări. T,a coronarienii antrenaţi, însă, frecvenţa cardiacă după efort standard scade după opt luni de la 122/min. la 103/min.

Autorul citat constată că nu toţi bolnavii au răspuns favorabil In .mtrenament. Astfel, unul dintre ei nu a manifestat nici o modificai[1'1] fală de testarea iniţială. El avea o tensiune sistolică şi tensiune dlff-n'iiţială mică în efort, iar frecvenţa cardiacă s-a comportat tot timpul \ şi la cei neantrenaţi.

Varnauskas (1967) a urmărit efectele hemodinamice şi metabolice 'le antrenamentului fizic executat timp de 4—6 săptămîni la 8 bărbaţi ni vîrstă de 43—55 ani şi o femeie de 59 ani suferind de cardiopatie U-•liemieă. Bolnavii au fost examinaţi hemodinamic în repaus şi în efort prin cateterism cardiac. La 5 bolnavi s-a făcut coronarografie. S-a deter minat do asemnea concentraţia acidului lactic la efort.

Antrenamentul a constat în pedalare pe biciclete ergometrice Ui •Ir IIO minute. S-a început cu intensitate de 150—500 :kgm/min., Sn Tui l H' de particularităţile fiecărui pacient şi, la intervale de 5 minute, mArit intensitatea efortului cu 50% pentru o perioadă de l—3 mlnni< In prima săptămînă bolnavii au făcut antrenament fizic zilnic, Iar apoi In '.! zile.

I,n B padonţi a apărut angor de efort. In aceste cazuri s-a întrerupt efortul ptnA c1ml « dispărut durerea ţi apoi «-a reluat cu o IntertMtnte

li mică. Unul dintre pacienţi a făcut în prima zi tahicardie supraven-culară, fără simptome subiective.

Rezultatele constatate după perioada de 4—6 săptămîni de antre-ment sînt următoarele :

Frecvenţa cardiacă la acelaşi efort :este mai mică după antre-ment. Ventilaţia si consumul de oxigen în efort nu suferă modificări.

Debitul cardiac în timpul efortului este mai mic, iar diferenţa arte-(-venoasă este mai mare decît înainte de antrenament. Tensiunea arte-ilă este ceva mai mică. Autorul apreciază că scăderea debitului cardiac a tensiunii arteriale a dus la micşorarea lucrului mecanic al ventri-lului stîng.

Hemoglobina totală a crescut după antrenament. Lactacidcmia în M't a scăzut.

Cantitatea de lucru mecanic posibil de executat fără durere precor-:ilft, dispnee, sau alte inconveniente a crescut Considerabil la toţi bol-vii. Toţi au micşorat doza de nitroglicerină obişnuită înainte.

Autorul constată că efectul hemodinamic cel mai evident al antre-mrntului la bolnavii studiaţi a fost scăderea debitului cardiac în efort, i'fiinismul constă probabil în redistribuirea mai eficientă a sîngelui în pilarele muşchilor care lucrează şi este dovedită de creşterea diferenţei trriovenoase şi de scăderea concentraţiei de acid lactic. De asemenea, pstcrra cantităţii de hemoglobina totală măreşte capacitatea de traiis-Tt a sîngelui.

Frik şi Katilla (1968) antrenează timp de 5—9 săptămîni 6 bolnavi r<™ avuseseră infarct cu 2—4 luni înainte. Antrenamentul a constat în dalare pe bicicleta ergometrică mai întîi 3—5 minute cu intensitate 150 kgm/min., apoi de 15 minute cu intensitate care măreşte frec-nţa cardiacă la 100/min. Se face o pauză de 5 minute si apoi se fac uă roprize de efort de 3—4 şi 6—7 minute cu o intensitate crescîndă, ifi so ajunge la frecvenţa cardiacă de 150/min. sau apare durerea pro-rdinlă.

Un bolnav testat în vederea începerii antrenamentului făcea durere (•cordială la efort de intensitate mică. Acesta nu a fost primit în lotul antrenament.

După perioada de antrenament autorii constată că volumul cordu-I, care era crescut peste limita normală la 4 dintre subiecţi, a scăzut 3 dintre ei. La bolnavul care avea cea mai mare creştere a volumului nlului, el a scăzut cel mai mult (cu 148 ml/m^2 suprafaţă corporală).

Frecvenţa cardiacă după efort este mai mică după antrenament, Imnul sistolic mai mare, iar debitul cardiac mai mic.

Indicele tensiune-timp al ventriculului stîng în efort scade după trcniimont, reea ce arată o solicitare mai mică a lui şi un consum de Igcn mnl scăzut.

Lnctacidcmia de efort scade după antrenament.

Ikrgmnn, Varnauskas şi Orhn (19(>9), antrrnfiul pe bicicleta ergo-(trlrft 7 bolnuvl cu cardiopatie ischemică de trei ori pr saplfimînă citc minute timp do 6 luni, constată diminuare» duinll imglnonso, dispncrl tulburărilor do ritm, mărirea capacităţii de rfuit, dimlmmrca contu-

mului de oxigen, travaliului ventriculului sting şi lactacidemiei în efort.

Hellerstein şi colab. (1973), antrenînd 30 coronarieni, constată că efortul executat cu frecvenţă cardiacă de 150/min., creste de la 615 kgm/min. la 764, aritmia prezentă la unii înainte de antrenament dispare după aceea, subdenivelările segmentului ST devin mai mici, deşi intensitatea efortului executat creşte.

Pentru a vedea substratul modificărilor favorabile induse de antrenament, autorii fac coronarografii cîtorva dintre bolnavi. Acestea arata aspecte variabile. De exemplu, la unul dintre bolnavi cu obstrucţie a unei ramuri coronariene mari, s-a pus în evidenţă în mocl clar creşterea circulaţiei colaterale după antrenament. La un altul, deşi a crescut intensitatea efortului executat la frecvenţa cardiacă de 150/min., şi a scăzut produsul frecvenţa cardiacă x tensiunea sistolică în efort, deci adaptarea cordului este mai economică, arteriograma nu a pus în evidenţă îmbunătăţirea circulaţiei colaterale.

Autorii consideră că efectele favorabile ale antrenamentului nu so obţin la toţi bolnavii prin acelaşi mecanism. In timp ce la unii se pro- t duce o îmbunătăţire a circulaţiei colaterale, la ..alţii se obţine o economi- :'.are a activităţii cordului prin modificarea secreţiei de catecolamine sau, prin modificări hemodinamice periferice.

Kellermann şi colab. (1967), Greenberg (1979). Shephard (lf)78)v Reinhold (1970) si mulţi alţi cercetători raportează, de asemenea, efecte bune ale antrenamentului fizic la coronarieni.

Considerăm că toate aceste rezultate bune obţinute la coronarienl prin antrenament fizic, trebuie privite prin prisma precauţiilor şi limitelor pe care ni le impun datele oferite de explorările moderne asupra.[1] rapacităţii funcţionale a cordului ischemic. La o bună parte dintre bolnavii coronarieni este prezentă o deteriorare mai mult sau mai puţin Importantă a funcţiei ventriculare şi activităţii electrice a cordului, înrît ' este necesar să se aprecieze pentru fiecare bolnav limita efortului pi» rnre îl poate tolera fără risc.

3.5. Mecanismele prin care se obţin efectele profilactice şi terapeutice ale antrenamentului fizic asupra cordului ischemic

Majoritatea cercetătorilor consideră că mecanismele prin caro sr> nbţin efectele favorabile ale antrenamentului fizic asupra cordului ischemlc sînt complexe, multiple şi nu toate sînt clar demonstrate sau explicate.

I..VI. *Creşterea economiei funcţionale a aparatului locomotor*

Creşterea economiei funcţionale a aparatului locomotor este •Mutre mecanismele cele mal evidente prin care se îmbunătăţeşte rapn-
• lintea de efort după antrenament. Ea se dntoreşte îmbunătăţirii forţei niimrulnrp şl Coordonării (nbllltfttil) motrice şi are drept rezultat mlrşomrei» n- itftţll de oxigen In inii'.riii.itur/i ••• -h' •l-'tlel şl, fn < i•.

icitarea mai mică, cruţarea, cordului. Adeseori, pentru un sedentar sit de forţă si abilitate, chiar si ridicarea din pat, intrarea sau ieşirea i automobil etc., constituie un efort mare, caracterizat prin numeroase itracţii musculare inutile si blocare a respiraţiei, care solicită exce-• activitatea cordului.

Dacă s-ar obţine numai acest efect, căruia să-i adăugăm efectele ihice favorabile care, de asemenea, se înregistrează la aproape toţi 'Inavii, chiar şi atunci utilitatea practicării exerciţiilor fizice de către ronarieni este pe deplin justificată.

.«.U. *Dezvoltarea circulaţiei colaterale*

Un mare entuziasm a fost produs în rîndurile adepţilor antrena-.entului fizic al coronarienilor de posibilitatea de a stimula cu ajutorul îl dezvoltarea circulaţiei colaterale. Deoarece această problemă este nosebit de importantă, vom zăbovi puţin pentru prezentarea succintă unora dintre cunoştinţele actuale legate de dezvoltarea circulaţiei cola-•rale în miocard.

Tehnicile moderne de investigaţie pun în evidenţă prezenţa circu-it'iri colaterale în 70% din cazurile în care există o stenozare de peste 5" n a unui trunchi coronarian. Atunci cînd coronarele sînt îndemne sau radul de stenozare a lor este mic, nu se evidenţiază circulaţia colate-:\lă. De asemenea, este hotărîtor factorul timp. Circulaţia colaterală se l<-/voltă numai atunci cînd procesul de stenozare a coronarelor este lent Eckstein, 1971 ; Fuster, 1979).

Colateralele, respectiv anastomozele interarteriale, există congeni-al, ele putînd fi puse în evidenţă în cordul sugarilor, mai ales la cîine ,i la porc, dar de asemenea, la om, avînd structura arteriolelor (Schaper, li)74). Arteriolele colaterale se dezvoltă treptat la cîine după ocluzia co-•i mariană experimentală.

Dezvoltarea vaselor colaterale se face în mai multe stadii (Schaper, 1974). în primul stadiu vasele arată ca nişte venule, cu peretele extrem ile subţire. Dezvoltarea mai departe este diferită, în funcţie de localizare. Colateralele situate subendocardic rămîn în acest stadiu, ca si cele mai multe din vasele intramurale. Cele subepicardice se dezvoltă mai departe Frecvenţa mare a colateralelor subendocardice si intramurale la om i-a •determinat pe mulţi cercetători să considere că anastomozele colaterale «p prezintă în genul unor arteriole dilatate, lipsindu-le structura tipie arterială a peretelui. Schaper a arătat că o astfel de interpretare nu este volubilă pentru colateralele din zona subepicardică. Aşa cum au dovedit i'Xprrimentele pe cîini, aceste vase îşi continuă dezvoltarea pînă la sta-diul i mol mici artere cu perete normal.

S-a crezut, de asemenea, că structura parietală asemănătoare vene lor presupune o dilatare pasivă a colateralelor. l.ucrari recente au nrA-tul cA rpiilltaton nu este aceasta, încă de la începutul deschiderii colaU»-ritlelor începe o proliferare celulară a peretelui lor, Această proliferare «re ine utit In nivelul celulelor musculare netede, rit f)l la nivelul ct»lu« V-i' i lotellule •.! NlirohlaţUlor ndventlţlfl. V;i>»ul creştt tn sen» radlftl

Cordul uman dispune de numeroase anastomoze interarteriale, cai • Ee pot deschide la necesitate sau după stimulare.

Dezvoltarea circulaţiei .colaterale este favorizată de factori fizici si biochimici.

Unul dintre ei este *gradientul de presiune* de o parte si de alta a zonei stenozate. Sub influenţa lui se deschid vase colaterale preexistente (Hollmann, 1965). Schaper şi colab. (1974), Amann si colab. (1971) au arătat experimental pe cîini şi porci supuşi antrenamentului fizic că, pentru deschiderea colateralelor preexistente, gradientul de presiune dintre extremităţile colateralelor este *factorul fizic* hotărîtor.

Factorul biochimic principal care condiţionează dezvoltarea colateralelor este *hipoxia locală* rezultată din discrepanţa între necesitaten şi aportul de oxigen. S-a constatat în cazuri de anemie, de hipertrofie cardiacă şi de vulvopatii, dezvoltarea colateralelor stimulată de hipoxip, fără prezenţa stenozei coronariene. In cazul cînd aceasta apare, ia na.ş-tere şi celălalt factor favorizant al circulaţiei colaterale, gradientul de presiune. Allison (1963) a găsit la necropsie dezvoltarea colateralelor In 99°/o din cordurile cu coronarosclerozâ şi numai la 10% dintre cele ru coronare normale.

Mecanismul intim al deschiderii colateralelor sub influenţa hipo-Kiei este numai parţial cunoscut. Se ştie că o diferenţă între necesitnten si aportul de oxigen la nivelul miocardului produce dilataţia vaselor ro-ronare cu rezistenţă joasă si unele din aceste vase se pot dezvolta rîncl stare de hipoxie persistă timp îndelungat. Pînă în prezent nu s-a putut evidenţia vreun produs de metabolism intermediar care ar stimula, în mod selectiv, proliferarea la nivelul peretelui vaselor colaterale.

Dezvoltarea colateralelor este cu atît mai rapidă, cu cît stenozele ; înt mai proximale şi pluritronculare.

în ceea ce priveşte agenţii farmacologici, trinitrina dilată atît trun-chiurile coronariene, cît si vasele colaterale preexistente, dar stimuhireif si dezvoltarea lor nu a fost dovedită. Nu sînt dovezi pentru acţiunea VIT-unci substanţe farmacologice în sensul dezvoltării circulaţiei colateral*»,

Datele referitoare la *rolul antrenamentului fizic* asupra dezvoltAHt circulaţiei colaterale sînt variate.

Eckstein a demonstrat experimental, în 1957, rolul antrenamentului fizic asupra dezvoltării colateralelor. El a constatat pe cîini că dupft «ibstruarea arterei circumflexe, deschiderea colateralelor este cu mult unii amplă la animalele care fac antrenament fizic decît la cele seden-lnr(«. Mai mult decît altît, în 1971, Eckstein a constatat că, în urma nnlro-inimeritului, se dezvoltă o circulaţie colaterală satisfăcătoare chiar si nimici cînd stenoza coronariană este uşoară, nu atinge proporţia de 75'Vii 'l i n Itimen. Acest fenomen constituie un factor important pentru profl-l n \ i ; i infarctului şi recidivei de infarct. Animalele cu stenoză coronnriimA uşoară care nu au fost supuse antrenamentului:fizic nu aveau o cirrulntle nlaterală dezvoltată. Cercetările experimentale ale Iul Stevenson (lOO'l) l

ITenton (1978), citat de Ferguson (1979), confirmă şi ele •Imilatiei colnterale sub influenţa antrenamentului.

Kflttus şl colab. (1903) găsesc cinenngiografic creşteren ,'ntlel rorouarlene la bolnwvl cu Infarct miocardic cart[1] fnc

•. Hellerstein şi colab. (1973) găsesc, de asemenea, la unii dintre boK ii antrcnaiţi, acelaşi lucru. Redwood (1972) constată ea, după antre-iciit, coronarienii pot atinge o valoare mai mare a indicelui tensiune-p (frecvenţa cardiacă x tensiunea sistolică în aortă X durata sisto-, ceea ce sugerează o ameliorare a aportului de oxigen, probabil prin voltarea circulaţiei colaterale.

Toate aceste constatări sînt foarte încurajatoare si măresc interesul Ini antrenamentul fizic al coronarienilor.

Kxistă si studii care nu ajung la aceleaşi concluzii optimiste.

lîurt si Jackson (1964), folosind aceeaşi tehnică experimentală ca ',c kstein, nu găsesc intensificarea circulaţiei colateralelor la cîini după • sâptămîni de antrenament fizic intens.

l'Vrguson (1979), făcînd coronarografie la bolnavi cu cardiopatie irmică, înainte si după 13 săptămîni de antrenament, consideră că le colaterale apar ca o consecinţă a progresării leziunilor stenozante iccst răstimp, iar nu ca un efect al antrenamentului fizic. El consideră iv)Arirea: capacităţii de efort a coronarienilor după antrenament nu se le atribui creşterii aportului de oxigen în miocard în urma dezvol-i colateralelor, ci se produce prin diminuarea consumului de oxigen miocardului datorită desfăşurării mai economice a hemodinamicii efort.

Avind în vedere că există date pro şi contra, sîntem îndreptăţiţi să ,k«m că situaţia poate fi diferită de la un bolnav la altul şi este posi-col puţin la unii dintre bolnavi, ca antrenamentul fizic să aibă un *?t* de stimulare a circulaţiei colaterale.

Datele de fiziologie si fiziopatologie ne obligă să luăm. în conside-• faptul că efortul fizic, mărind necesitatea de oxigen, măreşte, de nenea, hipoxia locală în teritoriile tributare coronarelor stenozate. • Important ca, în cadrul antrenamentului fizic, mărirea hipoxiei mio-Ilace locale pentru a fi utilizată ca stimul pentru dezvoltarea circula-colaterale, să fie dozată, protejîndu-1 pe bolnav faţă de eventuale uri.

Kste de remarcat, de asemenea, că în timpul efortului creşte şi «lunca de perfuzie *în* coronare, fenomen care se însoţeşte de cres-'ii «radiantului de presiune de o parte şi de alta a zonei stenozate. •lrea dozată a hipoxiei, a presiunii de perfuzie si a gradientului de tiune produsă de antrenamentul fizic, fac ca el să contribuie la inten-•woa procesului de dezvoltare a colateralelor.

îmbunătăţirea aportului de oxigen prin dezvoltarea circulaţiei cola-!(% nlaturi de micşorarea consumului de oxigen al miocardului dato-nHlvItăţii mai economice a cordului, fac ca antrenamentul fizic să ^ In ci'cslcrea rezervei coronariene şi a nivelului efortului tolerat.

Uniţii funcţional al circulaţiei colaterale ar trebui să asigure neco-111c di[1] oxigen în zona ischcmiată. Se consideră că debitul pe care nlnţla colaterală îl poate asigura nu depăşeşte l fi :!() ml/min. (Guor-ipri-fT!,lOHO).

Nu s-n putu! fmv vreo corelaţie întro cxlstruţii rlrciilaţici colnic-^1 prp?,c«nţn nun nbscnţn modificărilor electroniiil!ogrnfl»v Huit ocr« ilurl .olmri'Vft o Inflni'ilţâ fnvorabllâ « cllTUlnţli'1 !.1, . .!,• nutiprn

funcţiei ventriculare. Hecht (1973) a arătat că contractilitatea regională .a ventriculului stîng, după ocluzia coronariană, este dependentă de prezenţa sau absenţa circulaţiei colaterale.

Rigo si eolab. (1979) constată prin examinări cu Taliu 201 că în - ariile vaselor obstruate sau sever stenozate care nu au circulaţie colaterală, apar anomalii de perfuzie în stres. In schimb, la o treime din zonele tributare unor artere obstruate sau sever stenozate în care se poate vizualiza angiografic circulaţie colaterală, nu apar anomalii de perfuzie în stres. Deci circulaţia colaterală poate oferi o protecţie contra ischemiei indusă de stres. Apariţia la unii pacienţi a unor zone normal perfuzate în teritorii tributare unor artere sever stenozate, se poate dator» circulaţiei colaterale.

Williams (1976) constată că presiunea telediastolică în ventriculul stîng este semnificativ mai scăzută la bolnavii cu sechele de infarct miocardic care au circulaţie colaterală, faţă de cei care nu au. Alţi cercetători (Guermonperez, 1980) nu găsesc deosebiri în ceea ce priveşte valorile hemodinamice, aspectele ventriculografice sau fracţia de ejecţie între bolnavi cu sau fără circulaţie colaterală.

Există observaţii care duc la concluzia că o circulaţie colaterală • dezvoltată reprezintă un factor de protecţie pentru apariţia infarctului, sau contribuie la restrîngerea lui ca întindere si la evoluţia lui mai benignă. Schaper şi colab. (1978) constată după ligaturarea coronarelor Iu C'îini că prezenţa unui flux colateral de peste 14 ml/min./lOO g ţesut are un efect protector asupra întinderii infarctului care se instalează du pa aceea si, de asemenea, dă posibilitatea refacerii miocardului ischemia! dacă se administrează beta-blocante la 45 minute după ocluzie. Helfant (1972) relatează într-un studiu clinic că din 44 coronarieni cu circulaţie! colaterală au decedat 6, în timp ce din 45 de bolnavi fără această circulaţie, au decedat 10. Sînt citate cazuri de persoane, care, în cadru] activităţii profesionale, au făcut toată viaţa eforturi fizice susţinute, cu toate că aveau uneori coronare complet stenozate, nu au făcut infarct miocardic, fiind protejate de prezenţa circulaţiei colaterale. Ele au decedat din alte cauze.

Aşadar, deşi nu există un consens unanim în privinţa rolului circulaţiei colaterale, avîncl în vedere că au fost constatate efecte favorabile ale ei asupra funcţiei ventriculare şi efecte protectoare asupra dezvoltării infarctului, asupra frecvenţei deceselor si asupra morţii subito, este oportun să concludem că încercarea de stimulare a dezvoltării circulaţiei colaterale prin antrenament fizic este pe deplin justificată.

M.5.3. *Micşorarea necesităţii de oxigen n miocardului*

Numeroşi cercetători consideră că efectul cel mai constant si c%cl iiiiii evident al antrenamentului fizic asupra cordului, cu un proymint potenţial profilactic, constă în *economia de oxigen a miocardului* (mlr-honiren necesităţii sale de oxigen) prin influenţarea reglării neuro-vc'g»** tntlvp M funcţiei sale contnietlle şi a metabolismului oxidntiv,

Hoglaroa neuro-vegetativă şi metabolismul cordului slnt profund Influenţau- dc antrenamentul fizic. Iu timp ct cxccutiifuM efortului **vite**

.A de o puternică stimulare simpatică a cordului, efectele tardive-itrenamentului fizic regulat şi prelungit se caracterizează printr-o ulcrcnţă anti-adrenergică (vagotonă şi simpaticoinhibitoare). Aceasta .nifcstă atît sub aspect cronotropic (scăderea frecvenţei cardiace) sub aspect inotropic : prelungirea perioadei de contracţie izome-i prelungirea perioadei de ejecţie (Raab, 1966).

M sedentari există o preponderenţă cardiacă adrenergică, cu un n de oxigen exagerat al miocardului faţă de persoanele care fac aţe fizică ..(Raab, 1966). Unul dintre fenomenele care atestă ucru este durata contracţiei izometrice, care este cu atît mai scurtă •vcnţa cardiacă cu atît mai mare, cu cît omul este mai sedentar. \vind în vedere că predominanta adrenergică are o mare influenţă i metabolismului miocardului, Raab subliniază faptul, recunoscut că ischemia este produsă nu numai prin limitarea aportului de oxi-rin coronarele prinse de ateroscleroză, ci, într-o mare măsură,. Testerea disproporţionată a consumului de oxigen. Dacă rezerva oîire coronariană este micşorată de ateroscleroză, creşterea conul de oxigen provocată de predominanţa adrenergică face ca ra— : aport de oxigen/necesitate de oxigen să scadă sub l şi să agra-ulnerabilitatea miocardului.

) bună parte dintre bolnavii cu cardiopatie ischemică au un *răs-•urdiv-vascular hiperkinetic* la efort, cu frecvenţă cardiacă şi debit n exagerate (deci cu consum de oxigen crescut al miocardului), cu creştere mare a tensiunii arteriale, alături de o diferenţă arte-oflsă mică, deci un coeficient de utilizare a oxigenului, în muşchii ;ifl, scăzut.

Vntrcnamentul fizic duce la temperarea sindromului hiperkinetic,, .torea diferenţei arteriovenoase prin mărirea capacităţii oxidative olul musculaturii scheletice şi la scăderea fluxului sanguin în 1. Aceasta înseamnă o adaptare mai economică a cordului si cir-1, deci posibilitatea de a executa un efort fizic cu un consum de ni miocardului mai scăzut (Varnauskas, 1967, Ferguson, 1979). todiiecrea consumului de oxigen al miocardului prin antrenament msidcrată de mulţi autori (Mellerowicz, 1960 ; Frick, 1969 ; Raab,. ca un factor preventiv de importantă majoră pentru micşorarea ubilităţii sale (protejarea împotriva ischemiei). Se consideră că rărea reglării antiadrenergice prin lipsă de activitate fizică consti-11 pro una cu ateroseleroza coronariană, unul dintre cei mai impor-itctori ai mortalităţii coronariene crescute..în rîndurile populaţiilor 'nalt standard de viaţă, care sînt sedentare.

^rookxey şi colab. (1978) constată la coronarieni după antrenament •cduccrea semnificativă a norepinefrinei plasmatice si scăderea Inel şi norepinefrinei după un efort standard pe covorul rulant, idrt a îmbunătăţirii reglării antiadrenergice.

«Tunsori (1979) constată, de asemenea, diminuarea activităţii sim-Iu ooronnrieni In efort de 400 kgm/min. după o perioadă de an-ont fiule.

<• npi-K'InxA ort *reducerea necesitaţii de n.rlgcn* n *miocardului* în ••fortului pslr- mpranlsmul principal prin cure Bntrrnnnienttil fizir rnărlrt'it tolminţel Io efort a coronarlenllor,

Aşa cum am arătat mai sus, reducerea necesităţilor de oxigen ale miocardului se realizează prin desfăşurarea mai economică . a hemodinamicii şi prin temperarea activităţii simpato-adrenergice. Se sugerează ca modificarea activităţii simpatice este secundară adaptărilor metabolice din muşchii scheletici, care influenţează centrii vasomotori prin feecl-back-ul aferentelor musculare. Natura specifică şi periferică a diminuării activităţii simpatice este susţinută de Clausen si Saltin (citaţi de Ferguson, 1979), care au constatat că o bradicardie importantă la efort are loc numai dacă efortul se execută cu o grupă de muşchi care au fost supuşi procesului de antrenament. Ei au antrenat două grupuri de bărbaţi la bicicleta ergometrică, un grup lucrînd cu membrele inferioare, iar celălalt cu membrele superioare. Cîncl i-au testat, după antrenament, au constatat prezenţa bradicardiei numai cînd acţionau bicicleta cu membrele *r ar (f* fuseseră antrenate.

Raab consideră că substratul mecanismului protector al temperării tonusului adrenergic constă în modificarea distribuţiei ionice, mai ales a potasiului, în miocard. Doze fiziologice de catecolamine măresc concentraţia de potasiu în fibrele miocardice, în timp *ce* dozele masive sau eliberarea masivă de catecolamine în stres, produce o depleţie dei potasiu.

Sub influenţa unor stresuri uşoare repetate, ca, de exemplu, exerciţii fizice, băi reci etc., însoţite de o creştere moderată a eliberării de, catecolamine, concentraţia de potasiu din miocard creste treptat poşte valorile obişnuite (Bajusz, 1964). Administrarea după aceea a unor dow de amine simpaticomimetice (care, de obicei, produc depleţie de potasiu si necroză miocardică) şi a unor stresuri severe, nu produce în aceşti[1] condiţii nici scăderea sub normal a concentraţiei de potasiu, nici necroza •miocardică. Raab consideră aceste observaţii ca avînd o importanţă fundamentală pentru interpretarea efectelor preventive ale antrenamentului fizic asupra cordului, îmbogăţirea cordului cu potasiu joacă un rol important de protecţie a lui. Aceste fenomene ar putea să explice frecventa relativ redusă a accidentelor coronariene acute la persoanele antrenate, chiar atunci cînd coroanele lor au fost invadate de procesul de ateroscloroză, în contrast cu frecvenţa mare a instalării acestor accidente şi a mortalităţii precoce pe care ele o produc la persoanele sedentare.

Cercetările recente arată că extracţia de potasiu din muşchii scheletici în timpul efortului şi trecerea lui în curentul sanguin favorizează creşterea concentraţiei acestui ion protector în miocardul persoanelor antrenate.

3.5.4. *Mărirea extracţiei ăe ocoigen*

Mărirea extracţiei de oxigen (coeficientul de utilizare a oxigenului) în musculatura scheletică după o perioadă de antrenament fizic fire drept efect solicitarea unui debit circulator mai mic în efort, ceoa ce duce la o solicitare mai mică a cordului, la cruţaron lui. Mărirea extracţiei de oxigen în muşchiul antrenat se realizează prin creşterea numărului de rnpllnrp, creşterea numărului de milorondrli şi ii capac'Uftţil <»n--p (Ognwa, WtH ; THtel. UXlll ; KI«'*slinK, 1!>71 ;

llilok, 11)72; Hopprler, 107!)). l ÎL l *m* IA unii dintre l intoenrdul «A fie nttt (U- dettr i, n *fl nu poatA «uferl iilxinAtAtlrl funcţionale în urma . C-IM iiului fl/lc. In astfel •Tectele iintrenamentului fizic se manlfc'.l.i pe primul plan prin ule circulaţiei periferice şi prin mndiflcArl en/.lmutice în lieletlcl, care duc la mărirea coeficientului de utilizare a oxi-Ufyiinirea sarcinii cordului.

te razuri, însă, există posibilitatea îmbunătăţirii funcţiei car-i antrenament. Frick (1969) constată, după antrenament, la ivi cu infarct miocardic creşterea travaliului sistolic al ven-stSng si creşterea debitului cardiac în timpul efortului.

•*xlificări ale coagulării*

posibil ca efectul protector al antrenamentului fizic să se exer-u modificările pe care el le produce asupra procesului com-ngulârii sîngelui.

imenelor de coagulare şi fibrinoliză li se acordă o mare impor-ntO({enia cardiopatiei ischemice.

4 şi Buzina (1956) găsesc diferenţe importante ale timpului de intre diferite grupuri de populaţie. Cele mai mici valori le oiunenii de afaceri, iar cele mai mari la cei care fac eforturi >rofcsia lor. Burt, Blyth şi Rierson (1964) găsesc după două luni nment fi/ic prelungirea semnificativă a timpului de coagulare ilul de protrombină.

mniil sănătos se formează cantităţi mici ele fibrină, care sînt le sistemul fibrinolitic. La bolnavii cu ateroscleroză există o (A u sistemului fibrinolitic şi excesul de fibrină poate fi încor-leretele vascular ca trombi intramurali, contribuind la formarea e utcrom.

u si colab. (1963) consideră că insuficienţa fibrinolitică prezentă :'li'i'o/.ă se datoreşte creşterii inhibitorilor fibrinolizei, pe care i (,'ilslt-o la astfel de pacienţi.

A formarea intravasculară de fibrină are un rol în dezvoltarea Ic[1] atcrom, factorii care îndepărtează fibrină au o .mare impor-ortul fizic este unul dintre aceşti factori. Studiile epidemiolo-rătat relaţia între lipsa de activitate fizică si tromboza corona-[•uner, 1962 : Morris, 1953 ; Pomeroy, 1958 ; Keys, 1970 etc.). rtul fi/ic acut măreşte activitatea fibrinolitică, dar, în acelaşi icurtează timpul de coagulare, de aceea este important de cunos-•le Iul asupra raportului dintre coagulare şi fibrinoliză. t, Blyth şi Rierson (1964) au studiat pe 44 tineri sănătoşi efec-ulul fizic asupra acestui echilibru.

gftscsc după efort intens scurtarea timpului de coagulare cu irturea timpului de recalcificare a plasmei cu 24% şi scurtarea' tle llzft n euglobinelor cu 09%.

torit conchid că efortul fi/.ic ure un efect favorabil asupra dintre coagulare si fibrlimlI/A, el fiind mai intens asupra ac

telu din urmă. Dacă echilibrul dintre formarea flbrlnel şl tndrprtrinrea iict'Htt'ln •••«U' Implicat în etiologia uteromatozel, efortul fizic refulat are un rol profilactic prin mentinerc-a lui.

3.6. Efectele antrenamentului fizic asupra factorilor de risc asociaţi cu sedentarismul

Efectele profilactice primare si secundare ale activităţii fizice asupra cardiopatiei ischemice se manifestă şi prin influenta altor factori de risc asociaţi cu sedentarismul, ca, de exemplu, tulburările metabolismului lipidic şi glucidic, hipertensiunea arterială.

.'{.6.1. *Efectele activităţii fizice asupra metabolismului lipidic*

O serie de studii epidemiologice au demonstrat existenţa unui nivel scăzut al colesterolului sau, în orice caz, raritatea valorilor patologice la populaţiile cu un grad mai mare de activitate fizică faţă de sedentari (Karvonen, 1966 ; Moga şi colab. 1970 , Orna, Moga, 1970 ; Lilis, 1970).

Este demonstrat faptul că lipidele reprezintă o importantă sursă ilo energie pentru metabolismul de efort.

Acizii graşi nesaturaţi constituie o sursă directă de energie. După ingerarea de lipide ei ajung foarte repede în ficat prin vena portă si sînt metabolizaţi sau transformaţi în trigliceride sau fosfolipide. Ei sînt o formă de lipide direct asimilabile, la fel ca glucoza.

Carlson si Pernow (1959), determinînd concentraţia plasmatică a acizilor graşi liberi, în repaus si după efort în sîngele venos, au constatat scăderea ei după efort, ca o consecinţă a utilizării lor în metabolismul energetic.

Keul şi Doll (1966) determinînd diferenţa arterio-venoasă femurală a glucozei, acidului lactic, acidului piruvic, acizilor graşi liberi şi oxigenului au constatat că în repaus metabolismul este asigurat în proporţie de 94% de glucoza şi 5% de acizii graşi liberi, în efortul de 100W participarea glucozei este de 74%>, iar a acizilor graşi de 26%, în efortul <U> 200 W glucozei îi revine 73% din energia eliberată si acizilor graşi 27%, iar la 15 minute după terminarea efortului glucoza asigură 92% • lin energie şi acizii graşi 8%.

Datele experimentale în legătură cu influenţa antrenamentului fizic . i-.upra lipidemiei sînt variate.

Golding (1961) găseşte scăderea colesterolemiei după antrenament, in timp ce Holloszy (1964) şi Rechnitzer (1967) nu găsesc nici o modificare.

Cohen (1960) găseşte scăderea trigliceridelor serice postprandial, 'lupă exerciţii fizice. Skinner (1964) găseşte după o perioadă de 6 luni 'Ic antrenament executat de un lot ele 14 sedentari de 33—35 ani, neHHxHficat nivelul colesterolului, scăderea semnificativă a trigliceridelor •ti'flcp la 11 pnclonţi care avuseseră valori crescute înainte de antrenament, modificări';! in'somnificntivă a lor la doi pacienţi care avuseseră valori

iile la începerea antrenamentului şi creşterea trigliceridelor la unul ;; subiecţi, care a cîstigat 5 kg în greutate.

Orha si Moga (1970) studiază un lot de 250 sănătoşi, dintre care ;înt supuşi timp de şase luni unui antrenament fizic viguros, iar ic o viaţă sedentară. După sase luni autorii nu observă vreo modifi- a lipidemiei la acest lot de oameni sănătoşi, nici la cei antrenaţi, n cei sedentari.

In schimb, la un lot de 30 bolnavi cu dislipidemie (10 dintre ei prc- nd tulburări funcţionale cardio-vasculare iar 20 cardiopatie ische-), antrenamentul fizic de lungă durată micşorează semnificativ ni- lipidelor serice (tabelul X).

n iri'lcc hinintc şi după şa<e luni de anlrciianieiil i'izie Ia 10 bolnavi cu lulliuiăi-i fuiic-fi-

olllI	Colcsterolemie (mg %)				Lipide
	Vîrsla	, înainte de antrenament	După antrenament	Diferenţa	înainte de antrenament
	32.1-1,2	252,44-20.6 ~	178,2±l-5,63	-75.2	1 013. 5 ±*43,* 28
	51,5^2,1	205, 2 i 10. 84	176,0= 6,85	___ 29,2	£64,1-35,68

Autorii conchid că antrenamentul fizic are un rol regulator asupra ibolismului lipidelor. El are ca efect scăderea lipidelor atunci cînd .c;i sînt crescute. Această observaţie confirmă ipoteza mai veche a ,'llor (concordanţă cu opiniile recente ale unor autori ca Page, Bjork, T citaţi de ei), potrivit căreia, ceea ce caracterizează tulburarea .boliiiuilui lipidic în ateroscleroză nu este numai nivelul crescut al clor serice, ci, mai ales, lipsa posibilităţilor de a menţine un bun Ibrn funcţional al reglării acestora în diverse condiţii de viaţă.

î. K fetit ele activităţii fizice asupra metabolismului glucidic

Hollmann (1965) semnalează concluziile congresului de diabet din caro constată că în R. F. a Germaniei numărul diabeticilor crescuse- Ulmii 15 ani cu 500% datorită, îndeosebi, supraalimentării si lipsei rtlvltate fizică.

Efectul nefavorabil al sedentarismului asupra metabolismului glu- [1] o fost demonstrat între alţii de Biihr (citat de Hollmann), care, nlntnd 22 bolnavi cu diferite afecţiuni imobilizaţi la pat timp înde- ;nt (pcstr 7 sfiptămîni), găseşte la proba de hiperglicemie provocată ir cu caracter diabetic. La un lot martor, caro deşi imobilizat, face •mita posibilităţilor gimnastică medicală, după 20 saplămîni de Imo- wr nu npur modificări ale curbei glicemice Iu proba de hlpergllce- provocntrt.

TulburArlle mptRbolUmulul glucidic • - • a*oolniA, Bdi-.forl,' atero- .•1, r iu ifi foinb (11)70) nn r ' i <\« tip dlMbrtle l«ii|»obft

de hiperglicemie provocată la 50—70% dintre bolnavii cu hipertensiune arterială şi ateroscleroză.

Exerciţiile fizice sînt considerate ca un important factor profilactic pentru diabet. Ele acţionează ca un economizator de insulina. La sedentari producerea de lipide din hidraţii de carbon neconsumaţi de metabolismul energetic, necesită un mare consum de insulina. (Duncan, 1966).

Pentru, tratamentul diabetului, Duncan consideră exerciţiile fizice -ca avînd o „inestimabilă" valoare. Ele îmbunătăţesc toleranţa la hidraţii de carbon şi reduc necesitatea de insulina.

Am insistat mai pe larg asupra efectelor profilactice si terapeutice ale activităţii fizice în cardiopatia ischemică, deoarece datele res-

Tabelul V

onale (lotul I) şi 20 de ho)iun i <•« cardiopatie ischemică (iotul U) (Orha ţi Uoga, 1970)

totale (mg %)		Lipoproteine (mg %)		
După antrenament	Diferenţa	înainte de antrenament	După antrenament	Diferent»
757.0 i 44. 59	—256.5	37.25±2,25	76.25i-1.25	—11,0
812.4 = 36,59	-151,7	87,5 ±1,51	79,23^1,5	— 8,25

pective constituie fundamentul orientării actuale în ceea ce priveşte indicaţiile sau limitarea efortului fizic la coronarieni. Aceste date nu arată că este necesară testarea toleranţei la efort a bolnavilor şi instituirea unui program de activitate fizică potrivit cu posibilităţile di" adaptare la efort ale fiecăruia.

3.7. Metodica antrenamentului fizic al bolnavilor cu cardiopatie ischemică

Antrenamentul fizic trebuie să facă parte din programul compli-X î1'[1] dispensarixare a bolnavilor cu cardiopatie ischemică, program rare i-i i prinde : tratament medicamentos, examen clinic si funcţional periodic inclusiv electrocardiogramă la efort, educarea bolnavului în vedem» inspectării unui regim alimentar care să tindă la normalizarea greutăţii < «rporale, a lipidelor serice şi glicemiei, abandonarea fumatului, dlml-niurea, prin auto'educare, a efectelor nocive ale stresurilor din vlntu i'iircntfl.

Este necesar ca, după ce s-a stabilit pe ba/a examenului clinic şl i testării la efort, indicaţi» pentru antrenamentul fi/ic, să trezim, prin •qillcHţii adecvate, Inti'resui şi dorinţa bolnavului pentru exerciţii!» M.'ici», să-1 creflm tonte condiţiile ppulru ca el sft le execute cu plflrere, in nici un r»?, nA nu le cxrcute „In Mlfl" r." v«-i .au >*fc ,,. ^;«.)/»- -,.'^,,.*ti*

Programul de exerciţii fizice trebuie să vizeze intensificarea dozaa schimburilor metabolice, intensificarea activităţii sistemului do nsport al oxigenului în vederea solicitării dozate a cordului, mărirea 'lei si rezistenţei grupelor musculare ale membrelor şi trunchiului,. bunătăţirea coordonării în executarea diferitelor acte motrice.

Aceste efecte se pot obţine prin diferite exerciţii fizice, ca, de nvrplu : gimnastică, mers, bicicletă de exterior sau de cameră, alergare,, cari pe scăriţă, elemente de sport fără caracter de competiţie.

Alegerea timpului de exerciţii pentru fiecare bolnav în parte 'buie să se facă ţinînd cont de datele obţinute la testare, de experiţa si abilitatea motrice a lui, precum şi de afecţiuni asociate pe care prezintă, ca de exemplu artroze, spondiloză etc. Astfel, alergarea si •(•firile pe scăriţă pot fi dezagreabile şi dăunătoare pentru bolnavii cu >nartroză, coxartroză sau spondiloză lombară, iar pedalarea pe bicicletă >ate fi dezagreabilă pentru cei cu varicocel sau cu suferinţe prestatice.

Exerciţiile fizice trebuie să solicite o intensificare dozată a activi— iţii cordului, corespunzătoare prescripţiei care s-a făcut pe baza exaicnului clinic şi funcţional complex. Este necesar ca prima perioadă a mgramului de antrenament să se execute într-un serviciu de speciali— 11 e, sub supraveghere clinică şi electrocardiografică.

Este necesar ca în serviciul respectiv să existe dotarea pentru inter— cutii de urgenţă aşa cum am prezentat-o în capitolul referitor la tesirea la efort, precum şi prezenţa personalului medical instruit în acest omrniu. Este necesar, de asemenea, să existe o legătură funcţională cît ini lesnicioasă si eficientă între acest serviciu şi o secţie de terapie ntcnsivă.

După ce, pe baza supravegherii eficiente, se ajunge la o cunoaştere tt mai complexă a particularităţilor de adaptare la efort a bolnavului,, c poate trece la executarea la domiciliu a unora dintre şedinţele demti'cnamont, pentru ca, după 3—6 luni ele antrenament sub suprave[hcro, bolnavul să fie îndrumat să execute întregul program la domi•illu si să se prezinte periodic pentru examenul clinic si funcţional. Bolnwii cu o tolerantă bună la efort şi cu o evoluţie favorabilă a bolii pot !1 antrenaţi în grupuri de 4—10 persoane după o perioadă iniţială de mtrenament individual.

Atunci cînd intervin pe parcurs modificări în simptomatologia cliilrfl şi/sau electrocardiograf ică a bolnavului, este necesară reevaluarea •'iipiU'ltfiţil sale de efort si reluarea antrenamentului supravegheat.

Antrenamentul fizic este indicat în diferite forme clinice de mani-ţ Testare n cardiopatiei ischemice : în cardiopatia ischemică cronică KTOiisft, in angoriil de efort stabil, după infarctul miocardic acut. Prin imgor stabil se înU'l''Kc, de obicei, durereu iin^inotisA di» ilin ' i, Mlb 15 mlnilti!, decUm'jatfi de efort sau di» nltc stresuri, Clin» 11 îl ii Ut ivpiiu* Kiiti In nitroglicerină şi nu K-II ayniviU t'i'ccnl tub impec» tul IBIV '. cttlmAiîk »nu tipului durerii. *IJ:*

3.8. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor eu infarct miocardic acut şi cu cardiopatie ischemică cronică*

Vom începe prezentarea metodicii de aplicare a exerciţiilor fizice ÎH cardiopatia ischemică prin a ne referi la infarctul miocardic acul, deoarece problematica este aici mai complexă, iar în desfăşurarea pi[1] etape a metodicii de antrenament fizic poate fi asimilată si metodologia aplicată în celelalte forme clinice ale cardiopatiei ischemice.

Un prim scop al aplicării exerciţiilor fizice la bolnavii cu infarc;^ miocardic acut este *mobilizarea precoce* a lor, în vederea *evitării* e/cc;-*telor nocive ale repausului prelungit.*

*

Pînă în urmă cu 20—30 de ani se impunea bolnavilor cu infarct miocardic acut un repaus la pat de cîteva săptămîni, pornind de la idi-oacă necroza miocardică are nevoie de cel puţin 6 săptămîni pentru a sp cicatriza. Acest repaus prelungit adaugă noi suferinţe bolnavilor, accentuîndu-le teama si depresia psihică, favorizînd perturbări metabolice, accidente trombo-embolice, congestii pulmonare, deteriorarea mocanis-' melor reglatoare cardio-vasculare şi a funcţiei aparatului locomotor,

Unul dintre efectele nedorite foarte frecvent observate după repausul prelungit este alterarea metabolismului fosfocalcic, evidenţiată prin *creşterea calciuriei,* care poate să depăşească 400 mg/24 ore si aparitiii osteoporozei (Broustet. 1980). Aceste tulburări apar rapid si pierderea de calciu creşte progresiv pe măsura prelungirii repausului la pat. Eltf dispar după părăsirea patului.

Catabolismul proteic, cu un bilanţ azotat negativ este si el frecvent întîlnit si duce la scăderea rapidă a forţei musculare. Alături ele osteoporoză, aceasta contribuie la decondiţionarea evidentă a aparatului locomotor.

Catabolismul proteic poate fi evitat prin exerciţii active analitic[1]» iile tuturor grupelor musculare.

Maladia, tronibo-embolică se întîlneşte mai rar în zilele notistff*^ datorită terapiei anticoagulânte, dar este evident că adăugarea exerciţiilor de membre inferioare şi de respiraţie este utilă pentru evitarea H.

Dezadaptarea aparatului cardio-vascular se manifestă prin hlpotcnsiune ortostatică, scăderea volumului sistolic şi tahicardie.

Decubitusul prelungit micşorează sensibilitatea baroreeeptorllor •nrotidieni si aortici la variaţiile de presiune, ceea ce duce la hipotenlune ortostatică, fenomen care poate să aibă consecinţe grave pentru •'cbitul coronarian, care este si aşa compromis la bolnavii cu cardiopni:c ischemică.

La apariţia hipotensiunii ortostatice contribuie şi scăderea tontiRiilul venos, care face ca o mare cantitate de sînge să stagneze In nivelul membrelor inferioare.

Efectele nocive ale repausului prelungit i-au determinat pe rnrdlftl"Hl sA reducă din durata si severitatea repausului In pat, atnnrl ctnit •vuliiţiii bolii se desfăşoară fflrft complicaţii. Treptnt s-a MJUDH In elnboiMi'en unei metodologii de mobili/fire precoce *k* bolnavilor cu infarct mlo» •Midie arut. Gruinil de e-xpri-ţi O.M,S, reunit la Fivibyrg, In 1H08, u t«ln-

itr recomandări concrete pentru un program de reabilitare (recupe-
•) a acestor bolnavi.

Constatînd, pe de o parte, *că* repausul prelungit la pat favorizează iplicaţiile amintite, iar pe de altă parte, că experienţa acumulată nu nalcază că mobilizarea precoce şi reluarea activităţii ar produce comaţii sau ar mări mortalitatea în infarctul miocardic acut, cardiologii sideră că pentru a evita dezavantajele repausului complet la pat este csară instituirea unui program de recuperare prin exerciţii fizice.

Din experienţa bogată acumulată pînă în prezent în centre de carlogie din lumea întreagă s-a conturat destul de clar o metodică *a* rciţiilor fizice adaptate celor trei perioade (faze) de evoluţie a infarcil miocardic acut :

— perioada acută (de spitalizare)
— perioada de convalescenţă
— perioada de întreţinere.

. l. *Exerciţiile fizice în* ***'perioada acută a infarctului miocardic***

Perioada acută (de spitalizare) durează, de obicei, 3—6 săptămîni ••c întinde de la debutul semnelor clinice pînă în momentul în care n;ivul poate să urce treptele unui etaj.

Obiectivul activităţii fizice, în această perioadă, este mobilizarea •roc.e a bolnavului, în vederea evitării efectelor nocive ale repausului •lungit.

Mobilizarea se poate începe după ce a trecut perioada de instabiitc clinică, hemodinamică şi electrocardiografică ele la începutul bolii, condiţia ca :

— să fie asigurată supravegherea permanentă, atentă şi eficientă a Inavului, clinic si electrocardiografie ;

să nu fie prezentă durerea precordială, semne de insuficienţă , de şoc cardiogen, febră, tulburări grave de ritm (tahicardie ac-itwită, extrasistole frecvente, polimorfe, precoce sau în salve), tulbu-i'l majore de conducere.

Momentul mobilizării este foarte variabil de la un bolnav la altul, r, de obicei, în infarctul miocardic cu evoluţie favorabilă el se situează /lua a IV-a—a V-a de la debut. Dacă sînt prezente simptome care reiv.lntă contraindicaţii, mobilizarea trebuie amînată pînă la disparţia lor. • asemenea, ea trebuie întreruptă dacă, pe parcurs, au apărut astfel de nptome.

In conţinutul mobilizării trebuie avute în vedere atît diferitele actt-lAţl /Unice curente, cit si gimnastica medicală, în tabelul XI redăm M'hemA de mobilizare-, care sintetizează experienţa publicată a mai nllor centre de specialitate, adaptată de noi.

în ca/urilo care evoluează cu complicaţii (şoc cardiogen, insuiiţfl enrdlucA, tulburări de ritm si de conducei ..... te.) se ajunge Iu i X de abia tlupfl 2—!J sâptflmîni.

în ea/urllf ru evoluţie bună, care au alins etapa X in 10 /.Ho, se ••jir» treptat durut» mersului pe coridor, lai In *liin XV se Introduc» im « 4—U ti'Ppt* tle 1—2 ori pe al, mArln<Ui-l@ m rul progrenlv,

Tabelul .V J

Schemă de mobili/arc dnpâ infarctul mfoeardlr

Ziua de la debut (etapa)	Exerciţii fizice	Activitate curentă permisă
	Repaus ki pat	Sepoateîntoarce singur inpat, poate l asculta radio.
		Poate fi ras, mănîncă singur în po/iţia şezînd, sprijinit în pat ; poate pri\ K televizorul (selectiv). Poate fi pus po ploscă sau pe „tron" lingă pat (rit m t na la alegerea medicului).
lllIV		Poate să citească ziare, să-şi spele fi) ţ n» manile şi dinţii in poziţia şezînd sprijinit în pat.
V	Mobilizare activă a membrelor îu pat (2 reprize ele cite 3—5 minute). Mişcările membrelor inferioare se fac cu sprijinirea călciiului pe cearceaf.	Se rade singur în poziţia sezind, su piaptănă, se Rşază pe ..tron" pat
M	Mişcări de membre în pat (2 reprize de | cite o minute). Hidică de pe cearceaf eîte j un membru inferior.	
VII	Aceleaşi mişcări în pat o minute şi in fotoliu o minute.	Sade in fotoliu 10 minute
VIII	Aceleaşi mişcări cu număr maimare de repetări.	Sade în fotoliu 15 minute Se
IX		plimbă prin cameră l—^
×	! Idem plus mişcări de trunchi (2 reprize l ţie cite 7 minute).	Se plimbă prin cameră II x 2 mlnulţ în cursul zilei, merge la toaletă.
		Se plimbă pe coridor 5 minute.
	Idem ; execută mişcări de membre în ortostatism, 2 reprize de cite 10 minute pe zi	

iisa încît, la sfîrşitul celei de a 3-a săptămîni, bolnavul să poată urca un etaj. El poate fi externat la 3—4 săptămîni de la debutul bolii.

Unii cardiologi procedează la o mobilizare mai accelerată. Astfel. Sobei si Braunwald (1980) recomandă ca, în lipsa complicaţiilor, rppiimul **ld** put să nu fie menţinut peste 24—36 ore. După experienţa lor, se ponţi» folosi „tronul" lîngă pat incă de la internare. Bolnavul poate sta în fotoliu 2X'/2 oră din ziua II şi III. Dacă nu a apărut aritmie, insuflcU-nţ* cnnlliică sau alte complicaţii sau dacă ele sînt stăpînite, bolnavul ponU» fi transferat din secţia de terapie intensivă după 3—! /.ilo. Sp pol. fnct» l llmbftri Sn cameră clin /ilelr V—VI.

In perioada de mobili/are precoce a bolnavului ru infarct mlnntr» dlr pste necesară o supraveghere clinică si electronii diografiofl nteiitft, i i i i ni timpul exerclţiilor fizice, cit tyl In tot decursul /.ilei.

Reacţia la efort este considerată *corespunzătoare* dacă :

— nu apare durere precordială;

— nu apare dispnee la efort;

— frecvenţa cardiacă creste progresiv cu 10—30 pulsaţii pe minut, i'ă a depăşi 100—110/min. sau 80—100/min. la pacienţii digitalizaţi sau i'stnici ;

— nu apar modificări electrocardiografice care să impună înceta- ii efortului (a se vedea mai jos) ;

— tensiunea sistolică nu scade cu mai mult decît 20 mmHg sau nu rstr cu mai mult decît 20 mmHg.

lîeacţia este *necorespunzătoare* şi constituie o indicaţie micşorarea u oprirea efortului dacă : .

— apare durere precordială ;

— bolnavul este dispneic ;

— bolnavul acuză oboseală accentuată ;

— apar tulburări în coordonarea mişcărilor sau răspunsuri neadec- i1c la diferite întrebări (ca dovadă a tulburărilor de circulaţie cere ală) ;

— frecvenţa cardiacă creşte cu peste 10—30 pulsaţii pe minut, cle- ivşte 110'min. (respectiv 80—100/min.) sau scade cu peste 10 pulsaţii • minut;

— tensiunea sistolică scade cu peste 20 mmHg sau'creşte cu peste) rnmHg ;

— apar semne electrocardiografice de intoleranţă la efort; "

— subdenivelare a segmentului ST peste l mV ; ;

— extrasistole precoce, frecvente, sistematizate sau în salve ;

— tulburări majore de conducere. /

Unele servicii de cardiologie procedează la testarea precoce la efort ipă 10—15 zile de la debutul infarctului miocardic, dacă evoluţia („a ist bună.

Dacă nu apar semne clinica sau electrocardiografice care să impună itreruperoa efortului, se merge pînă la încărcarea de 75W sau frec- ată cardiacă de 120/min. (Denolin, 1979).

Pentru orientare asupra atitudinii în privinţa măsurilor de recupe- ife» este util ca testul precoce de efort să fie completat cu monitoriza- «n prelungită cu Holter si cu evaluarea prin veiitriculografie nucleară a >lumului telesistolic, volumului telediastolic si fracţiei de ejecţie.

După externare, în primele două zile se recomandă continuarea utirmsticii şi plimbărilor în apartament si pe terasa (balconul) acestuia, joi loîjircn în curte.

După o săptămînă de la externare se încep plimbările pe stradă, i lorurl fji la ore neaglomerate, la început cîte 10 minute de l—3 ori M /l, apoi cTcesto treptat dunuta, <aşa încît la 6 săptămîni de la debutul il'iiiTttilul miocvrdiir bolnavul pote să meargă 2X30 di[1] minute pe /i în im lent, Dnră evoluţia psto favorabilă, SP introduc în timpul plimbărilor lupi» tio *'i*—3 mlnutp **de** mers mai accelerat. So nxpciitA, df asomi'nea, unul etnj tn ritm l<-nt. fără a depăşi frorvpnţn e«rdlnră do 110— , M '•• '- i.

Revenind la schema de mobilizare precoce prezentată mai sus, este de semnalat că repausul complet nu este necesar decît în primele ore, pînă cînd durerea a cedat, tensiunea arterială s-a stabilizat la valori acceptabile şi nu sînt prezente tulburări de ritm importante. Permite-, rea mişcărilor în pat şi a modestelor activităţi din programul primelor zile îi înlătură bolnavului sentimentul că suferă de o maladie gravă, că, este un invalid complet dependent.

Una dintre problemele importante ale primelor zile este defecarea,. care, pe ploscă, se realizează cu jenă, cu efort si dificultate. Se consi- ' deră că, în astfel de condiţii, ea provoacă o cheltuială de energie importantă (4,7 kcal/min.) şi se însoţeşte de creşterea presiunii intratoracice, cu blocaj venos, .ceea ce reprezintă un risc pentru pompa cardiacă. De aceea este de dorit să se treacă în cel mai scurt timp posibil la folosirea „tronului", în acest caz, cheltuiala de energie este apreciată la numai' :i,6 kcal/min. (Broustet, 1980).

Mobilizarea precoce are importante efecte favorabile asupra stării neuro-psihice a bolnavului, în mod obişnuit se instalează la bolnavii cu infarct miocardic acut un sindrom anxios-depresiv. Componenta anxioasă se poate combate cu sedative, în schimb depresia nu poate fi tratată medicamentos la aceşti bolnavi, întrucît antidepresivele triciclice sînt contraindicate pentru cordul ischemic, în această situaţie, mobilizarea bolnavului îndepărtează sentimentul de invaliditate, trezeşte speranţele şi optimismul, avînd o importanţă hotărîtoare pentru învingerea stării de-, presive.

Prezentăm un număr de exerciţii care se pot introduce progresiei tn programul de mobilizare precoce din perioada de spitalizare, începînd din ziua a IV-a în cadrul schemei date (tabelul XI). Exerciţiile se executâr progresiv, mai întîi din poziţia culcat, apoi din şezînd şi după aceea în ortostatism, cu un număr de repetări care creşte si el progresiv de la :i—5—10.

Exerciţii ale membrelor superioare

1. închiderea şi deschiderea pumnilor.
2. Flexia, extensia si rotaţia mîinilor.
3. Flexia si extensia coatelor.
4. Ducerea braţelor întinse în sus, deasupra capului.
5. Ducerea braţelor întinse în lateral, urmată de încrucişarea lor l»- piept, cu coatele îndoite.
6. Rotarea (circumducţia) braţelor din umeri.

Exerciţiile se execută în ritm lent, cu amplitudine progresiei Exerciţiile l — 3 se execută cu respiraţia liberă. La exerciţiile 4 — 6 " Inspiră cu amplitudine moderată, progresivă, la îndepărtarea braţelo J trunchi şi se expiră la revenire.

Exerciţii de membre inferioare

1. Flexia şi extensia degetelor picioarelor.
2. Flexia plantară şi dorsală a picioarelor.

II. Rotaţia internă şi externă a picioarelor.

4. Flexia (jl extensia cîto unui genunchi alternativ, mal Intll ' l uut oartîş, cAU'Uulul p? ccurcmJ, apoi cu i'ldicuivu, lui.

5. Flcxia şi extensia ambilor genunchi, cu moment de sprijin şi t repaus după terminarea fiecăreia dintre ele.

6. Abducţia şi adducţia cîte unui membru inferior, cu genunchiul îs.

7. Cirrumducţia din şold a cîte unui membru inferior cu genunchiul îs.

8. Din poziţia culcat cu genunchii flectaţi, extensia genunchilor cu i-rca gambelor oblic în sus, în prelungirea coapselor.

H. Din aceeaşi poziţie, abicicleta".

1 0. Abducţia si adducţia ambelor membre inferioare, simultan ;'

11. Circumducţia ambelor membre inferioare simultan. Exerciţiile 5 — 11 se execută asociate cu respiraţie controlată,; iindu-se, cu atenţie, blocarea acesteia.

Exerciţiile de trunchi

1. Din poziţia culcat pe spate, ducerea braţului drept în lateral cu plraţie, răsucire uşoară *a* trunchiului cu ridicarea umărului drept lurorea braţului drept spre stingă cu expiraţie. Idem în partea opusă,

2. Culcat pe spate, inspiraţie, apoi ridicarea capului cu bărbia în l>1 si expiraţie.

3. Şezînd, ducerea braţelor în lateral cu inspiraţie, punerea mîinilor genunchi cu coatele îndoite, aplecarea trunchiului înainte cu expiraţie. >Kivsiv, se renunţă la sprijinirea mîinilor pe genunchi, ele ducîndu-se •o sol cu aplecarea trunchiului înainte.

4. Şczînd, înclinarea trunchiului înspre stingă si dreapta, alter-tlv.

5. Şezînd cu mîinile pe şold, răsucirea trunchiului spre dreapta cu cerca braţului înapoi şi inspiraţie, înclinarea trunchiului înainte cu ')nrA răsucire spre stingă şi ducerea mîinii drepte pe genunchi cu expi-,ic, progresiv, mina se duce spre picior. Idem cu răsucire spre stingă.

Kxereiţiile 3 — 5 se introduc din ziua XI. Ele se execută mai întîi nmplitudine moderată, deoarece deplasarea capului poate să provoace nptome neplăcute (vertij, cefalee etc.). Amplitudinea se măreşte pro-i'slv dară nu apar astfel de simptome.

SP trece treptat la executarea exerciţiilor 4 — 5 din poziţia stînd picioarele depărtate.

K. 2. •*Exerciţiile fizice în perioada de convalescenţă a infarctului*

IVriomla de convalescenţă începe, de obicei, după 3 — 6 săptămtnl • hi debutul infarctului şi corespunde capacităţii bolnavului de a urcn i rtnj fArA somno dp intolerantă la efort. Ea durea/ă 8 — 10 săptAmlnl. t«rvnl după **care,** clară evoluţia este favorabila, bolmivul îşi poale ivlu» tlvltnlc» profcslonalft (O.M.S., 1968; Kroustot, lilHO).

In timp ce In primii pcriondă, dr spltnllv.uv, scopul cxcrclţlllor **llt?p** «mir llniUnt In rvltnri-ii ofcctr-lor nnclvp nlc icpiuisiilul prolunylt

. 'i i fi nr[1] n[1]*» it'ii > MP ^MvIlAţl c i r îl'

<spălare, îmbrăcare, plimbare uşoară etc.), în perioada de convalescenţă •exerciţiile fizice îşi propun obţinerea unor efecte de antrenament (a se vedea capitolul 3.4 „Efectele terapeutice ale antrenamentului fizic în cardiopatia ischemică") :

1. Realizarea unui randament cardio-vascular crescut, încît solici tarea cordului la un anumit efort fizic să se micşoreze, datorită adaptării cardio-vasculare mai economice.

2. Mărirea capacităţii funcţionale a cordului, pentru a putea să desfăşoare un travaliu maxim crescut (să asigure un debit cardiac cres cut), fără semne de intoleranţă. Aceasta se obţine, printre altele, eventual prin dezvoltarea circulaţiei colaterale.

3. Creşterea capacităţii generale de efort a organismului exprimata prin creşterea capacităţii maxime aerobe (consumul maxim de oxigen). Aceasta trebuie să-i permită bolnavului reluarea treptată a eforturilor profesionale.

4. Obţinerea unor efecte psihologice favorabile, care să contribuie la recîstigarea încrederii în sine. alungarea îngi-ijorării si anxietăţii le gate de reluarea activităţii profesionale şi de rezolvarea problemelor complexe ale vieţii.

Pentru obţinerea efectelor de atrenament asupra aparatului cardio-vascular este necesară o anumită T.doză" de efort. Ca o formulă foarte generală, se consideră că este necesară o intensitate a efortului caro să corespundă unui procent de 50—70°/0 din intensitatea efortului maxim tolerat, realizînd o solicitare a cordului pînă la o frecvenţă cardiacă de minimum 130/min. la bolnavii sub 50 de ani şi de minimum ,180 minus vîrsta în ani la cei peste 50 de ani. Sînt necesare 3—4 sodinţp de antrenament pe săptămînă, cu o durată de 20—45 minute, în cadrul acestor şedinţe, solicitarea maximă stabilită pentru bolnav trebuie *ă fie menţinută cel puţin 10 minute (Broustet, 1980 ; Hollmann, 1963).

Din aceste considerente reiese o primă concluzie de ordin practic : • •stc necesar un examen complex, clinic şi funcţional, al fiecărui bolnav,
pi-ntru a aprecia :

1. Dacă el poate fi supus unui astfel de antrenament.

2. Dacă trebuie să fie pregătit în prealabil prin antrenament medi-
' .miontos pentru a fi adus în situaţia de a putea executa antrenamentul.

3. Dacă este necesar ca el să se mulţumească numai cu un pro-iirum de întreţinere corespunzător fazei precedente, în vederea evitării <'Terţelor nocive ale unui sedentarism accentuat, neputînd fi admis *ƒu*
l >rogramul de antrenament fizic.

In primul rînd trebuie precizat că pot intra în discut ir pentru programul de antrenament bolnavii care au vîrsta sub 65 de ani.

Practica arată că 50% dintre bolnavii cu infarct mioc,inlic m-ut mi apţi pentru antrenament în fuxa di- convalescentă (Brousiri, 11IHO).

Ac-i'lasi nntivnamcnt pste recomandabil şi bolnavilor cu t; diopatlc • ' iii'inică cronicA, durcronsfl suu ncdurcroasâ, fără sechele «l infarct Nu.icardlc, cu tulţuunlâ buna Iu v f ou.

1. *Trierea bolnavilor* şi *stabilirea dozei de efort în cadrul antre-'.ntului fizic*

Cardiologul trebuie să procedeze, în primul rînd, la trierea bolna-•, selecţionîndu-i pe cei apţi pentru antrenament. De obicei, bolnavii sechele de infarct miocardic, ca, de altfel, şi cei cu cardiopatie-•mică cronică fără sechele de infarct miocardic, pot fi clasificaţi din •tul de vedere al aptitudinilor pentru antrenament fizic în următoa-categorii :

1. Bolnavi cu sindroame diskinetice secundare unui anevrism pa-il sau unei plăci diskinetice. Aceştia sînt inapţi pentru antrenament..

2. Bolnavi cu insuficienţă cardiacă latentă, manifestată prin frec-IA cardiacă mare la eforturi de mică intensitate (spre exemplu, frec-ta cardiacă de 120/min. la efort de 60 W), însoţită de creşterea foarte rt a tensiunii sistolice, dispnee, paloare, tegumente reci, epuizare •forturi mici (60—80 W), fracţie de ejecţie scăzută la efort, indici ispirometrici alteraţi. Astfel de bolnavi pot intra în discuţie pentru •onament fizic numai dacă un tratament cu tonicardiace le-a amelio-slluaţia.

Atunci cînd disfuncţia ventriculară este persistentă, datorită cica-cl postinfarct si prezenţei ischemiei, necesitînd o *digitalizare cronică,* nuvul trebuie să se mulţumească numai cu *exerciţiile fizice uşoare* prima perioadă.

3. Bolnavi cu tulburări de ritm : fibrilaţie sau flutter atrial, extra-o1e ventriculare frecvente (peste 10 la 100 de pulsaţii), precoce, poli-rfo, sistematizate sau în salve. Aceşti bolnavi pot fi supuşi antrena-i tul ui fizic numai după un tratament antiaritmic eficient. Cei care încep-rcn.-imontul după tratamentul corespunzător, trebuie monitorizaţi eloc-canliografic timp mai îndelungat în cadrul programului de antrenant, pentru a depista eventuala reapariţie a tulburărilor de ritm. Fonii putea pune în evidenţă tendinţa de apariţie a unor astfel de tulbu-I la efort, sînt necesare examene electrocardiografice repetate. Infor-ti l suplimentare asupra tendinţei la disritmie se pot obţine prin mo-orl/.aro cu Holter 24 de ore.

4. Bolnavi care prezintă durere anginoasă si/sau subdenivelare marc ST (2—3 mm) la eforturi mici (pînă la 60 W) la o frecvenţft mică (sub 100/min.), nu pot fi supuşi antrenamentului fizic dor.n do efort obişnuită. Adeseori, astfel de bolnavi prezintă indicaţi** nlru rcviiRcularizare chirurgicală.

Ei pot facp un program de gimnastică medicală şi plimbări, eu o •flrrnrp pînă la o frecvenţă cardiacă ogală cu 70—85% din valomrn n|.;iilui df frecvenţa In care înră nu apar semnele de intoleranţă (fivr-11(11 maximă tolerată). In unele cazuri se pot obţine efecte po/HIvr ifirlron Ircptntft n toleranţei la efori) chiar si după exerciţii cu solicllnrp Icfl n cordului, cu o frecvenţă cardiacă rcprezenlînd 50—60°/n din frrf. •ntn mnxlmfl toorrlIcA n bolnavului (ITellorstein, 1073).

Fslr rrrnmnndnbll prnlru n<;1fcl do,boln;ivi sft so fnr-A oxcrr-lţH vi» *ft nu nnRn|i'/c o mnsfi mmrulnrfl mnro doulntA, ol dlforlto grupr unoulnra Hfpnrn1 Sp rrnll/.cn/ft, nstffl, o tncAn nrp musrulnrft ari", **eu** «oUHtBr* rRrdlo-vnnrulwră mir*. A^ ' In vprtprn rfl Ifl

ţxeeutat cu grupe musculare care au fost antrenate, cordul reacţionează cu frecvenţă moderată (Clausen şi Saltin, citaţi de Ferguson, 1979), se obţine, prin astfel de exerciţii, o adaptare economică a cordului la efort, o cruţare a lui.

De asemenea, datorită creşterii capilarizării locale şi a capacităţii oxidative în musculatura antrenată, aceasta execută efortul cu debit circulator mai mic, cu solicitare mai mică a cordului.

Iată, deci, că şi pentru cardiaci cu capacitate funcţională mult scăzută a cordului, se pot obţine efecte favorabile prin exerciţii fizice adecvate.

5. Bolnavi cu toleranţă mică la efort datorită activităţii neecono mice a aparatului cardio-vascular, care nu prezintă semne de insufici enţă cardiacă sau modificări electrocardiografice si/sau angor la efor turi mici. Activitatea neeconomică a aparatului cardio-vascular al acestor bolnavi se manifestă prin creşteri mari ale frecvenţei cardiace şi/sau tensiunii sistolice la eforturi mici, avînd o fracţie de ejecţie normală la efort. Ei trebuie pregătiţi prin tratament medicamentos si prin exerciţii fizice progresive, pentru a cîştiga o toleranţă mai bună, şansele în acest sens fiind, de obicei, prezente. Se pot obţine rezultate bune prin admi nistrarea, la aceşti bolnavi, a unor doze mici de beta-blocante, alături de coronarodilatatoare şi de exerciţiile fizice progresive.

6. Bolnavii la care apar semne electrocardiografice de intolerantă si/sau durere anginoasă la eforturi relativ consistente (peste 70—80 W), la frecvenţa cardiacă de peste 120—130/min. pot fi supuşi antrenamen tului fizic progresiv, după ce s-a stabilit frecvenţa cardiacă tolerată.

Pentru încadrarea bolnavilor în una din aceste categorii sînt nece-sare (pe lîngă examenul clinic) următoarele examene funcţionale (a se vedea capitolul 2 „Testarea la efort a bolnavilor cardio-vasculari") :

— Testarea electrocardiografică la efort.

— Testarea economiei de adaptare la efort pe baza frecventr-i cardiace si a tensiunii arteriale. Această testare este uşor accesibilă şi foarte utilă atît pentru stabilirea dozei iniţiale de efort, cît şi mai ales, pentru aprecierea în evoluţie a efectelor antrenamentului.

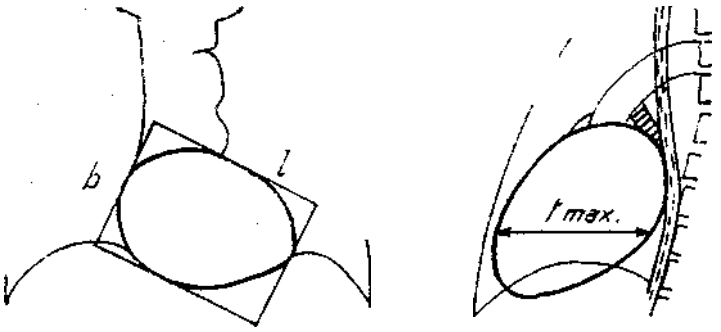
— Aprecierea funcţiei ventriculare stingi printr-una din meto dele neinvazive. Cea mai accesibilă este determinarea fracţiei de ejecţlc tn repaus şi la efort prin metoda mecano-fono-cardiografică. încadrată tn contextul examenului complex, ea este utilă pentru depistarea bol navilor cu deficit de contracţie miocardică în efort.

— Cîţiva indici ergospirometrici : consumul de oxigen, echivalentul vmtilator pentru oxigen, echivalentul de oxigen al pulsului, pot da Informaţii referitoare la economia funcţională a sistemului de transport hi oxigenului si pot constitui termeni de referinţă pentru urmărirea bolnavului sub influenţa antrenamentului.

— In cadrul urmăririi dinamice a bolnavilor cu infarct miocardic, titllA, dr asomenoa, este determinarea volumului cordului. Aconsta *ne* poate facp radiologie, înrogistrîndu-sr o telpradiogrnfif a cordului din fnţA si una din profil. Volumul cordului sc[1] ralouloa/ă după formuln Ini Ilohror şi Kahlstorf : Volumul cordului — 0,42 x diametrul longitudinal dlnmclnil ba/.al X diametrul săritul maxim (Kuchmrlstrr. IP7H ; fi» giiui H). Mi'Unlu este folo-ltfl mul ales de* grrmnnl şl scandlnuvt Vnlorlk

ormale variază în limite foarte largi: 560—750 cmc la bărbaţii şi [55—560 cmc la femei (Reindell, 1967).

Chiar dacă precizia metodei este discutabilă atunci cînd dorim să uiioaştem valorile absolute ale volumului cardiac, ea este foarte utilă lunci' cînd trebuie să urmărim evoluţia în timp a valorilor la acelaşi



l-'lft. 14. — Diametrele cardiace necesare determinării volumului cardiac, *l* = diametrul longitudinal ; b = diametrul bazai ; tmax. = diametrul sagital maxim (Kuchmeister, 1973).

jolnav. Pentru bolnavii cu infarct miocardic cunoaşterea acestei evoluţii jre/intă o mare importanţă atît în privinţa individualizării exerciţiilor 'izlcc, cît si în privinţa prognosticului.

Pacienţii cu volum cardiac patologic crescut prezintă un risc de mtru ori mai mare pentru reinfarct şi o mortalitate de două ori mai nare faţă de cei cu volum cardiac normal.

Reindell propune aprecierea volumului cordului în raport cu echi valentul de oxigen al pulsului (O_2/P) în efort maxim suportat în stare • tăblia şi denumeşte acest raport „coeficientul capacităţii funcţionale a /olumului cardiac". Raportul se calculează după formula : "*:*:*

volumul cordului în cmc 'r "!

O_2/P în efort maxim în ergostază '«'/

jl are valori normale între 50—60. La sportivi el are valori mici, întrp UI "50, ca dovadă a unei capacităţi funcţionale mari a volumului cardiac l.ii. In Insuficienţa cardiacă el depăşeşte 65—70. Este de semnalat, însă, .1 acest coeficient este crescut si în tulburări reglatorii cu repercusiuni i upra inotropismului, ca, de exemplu, în astenia neuro-circulatorie, tulii'irări reglatorii de natură endocrină, tulburări de difuziune sau perfui' pulmonară, anemie. De aceea trebuie interpretat în contextul clinic, Kste recomandabil ca, la începutul perioadei de convalescenţă, inii, itt'ii efortului la testare să nu fie crescută pînă la toleranţa maxlinfl, .1 •.(• limitez? (atunci *cînd* nu apar semne de intoleranţă) la frecvent» i Ilara dr 120/min., Im la bolnavi in virstă ijl IM **cel** tllgitull/nţi **na nu** 100—110/mln. (U.M.S., 15MH) 'J „„. „u' iVf„- „,.)•"

3.8.2,2. Metodica *antrenamentului fizic In perioada de convalescenţă*

In perioada de convalescenţă programul de antrenament cuprinde :

A. Gimnastica medicală
B. Antrenarea moderată a rezistenţei
C. Plimbări
D. Activităţile zilnice curente

A. Gimnastica *medicală*

Programul de gimnastică medicală cuprinde, la început, exerciţii analitice libere ale tuturor segmentelor, cu scopul de a dezvolta în primul rînd *mobilitatea articulară.* Se introduc apoi, treptat, exerciţii pentru *dezvoltarea forţei* tuturor grupelor musculare ale membrelor şi trunchiului, folosindu-se gantere a căror greutate creste progresiv de la 0,5 la 2—3 kg.

Datele fiziologice arată că, după un repaus sever la pat, musculatura scheletică pierde în 14 zile 20% din forţa maximă, iar muşchiul imobilizat în aparat gipsat pierde îratr-o săptămînă 30% din forţa maximă.

Pierderea forţei poate fi prevenită destul de uşor, dacă se evită repausul complet. O singură contracţie musculară de cîteva secunde, cu intensitate de 1/5 din forţa maximă este suficientă pentru a preveni hipotrofia. Contracţiile cu o intensitate de minimum 1/3 din forţa maxi* mă şi o durată de 6 secunde duc la mărirea forţei musculare (Hollmenn, 1965).

Tonificarea musculară se poate face în modul cel mai eficient prin contracţii izometrice sau prin contracţii „intermediare". Acestea din urmă sînt contracţii musculare prelungite, cu intensitate uşor variabilă, realizate prin deplasări lente ale segmentelor. Spre exemplu : ducerea braţelor lateral, liber sau cu gantere în mîini, lent, încît miscari'ii să dureze 6 secunde.

Menţinerea îndelungată a tensiunii în muşchi este factorul rnrf stimulează cel mai mult dezvoltarea forţei. Observarea acestui fnpt n dus la elaborarea metodicii de antrenament cu contracţii izometrlw pentru sportivi. Rezultatele optime se obţin cu o intensitate a contrnc-ţiei de minimum 75% din forţa maximă şi o durată de 6—12 sccundi[1].

Evident, la bolnavii cu infarct miocardic sînt contraindicate contracţii cu o intensitate atît de mare, dar am văzut că intensităţi rn mult mai mici, pot duce şi ele la dezvoltarea forţei musculare.

Este important ca executarea diferitelor exerciţii şi, îndeosebi, B rclor pentru dezvoltarea forţei, să fie coordonată cu respiraţia, sfl •'.'-rvito blocarea acesteia.

Blocarea respiraţiei în inspiraţie, pentru ca membrele superlci.i ' sini inferioare care execută un efort să ia punct do sprijin po 1nr,i Nini po bazin, duce la creşterea presiunii intratoracico, care este dfiunfi-tojiro bolnavilor cu cardiopatie ischemică. Presiunii intratornolco tir peste 40 mmTTfi blochea/ă întoarcerea prin vena cavă superioară şi stln |rn<%sc întoarcerea prin cava inferionrA. Dacă exercitarea presiunii M-prelungeşte peste 2—4 secunde, survine o scădere n volumului sistolic, m'Aileren debitului rnrdinc *y/* mioşoriiron saturaţiei cu oxigen n hrterlal, iVimmeii fonrtr grav pentru cordul ischemic (tioţjjiuum,

postpresorică este şi ea periculoasă. Reîntoarcerea bruscă a sînge-cordul drept face să crească intens volumul sistolic, debitul car ton siunea arterială. • •

klcgerca exerciţiilor de gimnastică medicală trebuie să ţină cont s'iHirea bolnavului pentru efortul profesional, precum şi de prezen-nUială a altor afecţiuni asociate (artroze, spondiloză etc.) să fie 'i către influenţarea favorabilă a acestora. Jilţuri de dezvoltarea forţei musculare este necesar să se antre-

i-czistenţa musculară locală, îndeosebi a grupelor musculare care mult solicitate în efortul profesional al unor bolnavi prin contrac-sculare care trebuie repetate timp îndelungat. Antrenarea rezis-I orale se poate face prin contracţii musculare dinamice ritmice, •nsitate moderată si număr mare de repetări : 20—50—100 repe-nseoutive (Roskamm, 1962).

LII trenarea rezistenţei grupelor musculare care vor fi solicitate •tul profesional are drept rezultat îmbunătăţirea randamentului la acest nivel, precum şi creşterea coeficientului de utilizare[1] a n I ui în musculatura respectivă. Acest ultim fenomen face ca itoa muşchiului antrenat să solicite un debit circulator moderat, i ir, realizîndu-se astfel cruţarea cordului.

Ixerriţiile de gimnastică medicală solicită cordul într-o măsură iţa, frecvenţa cardiacă ajungînd pînă la 100—110/min. Această UT trebuie să fie progresivă, atingînd valoarea maximă la mijlocul mul ui. Durata programului de gimnastică medicală este de apro-*V* 20 de minute. El reprezintă o „încălzire" pentru antrenamentul «tenta.

!str recomandabil ca programul de gimnastică medicală să fie iit /llnir.

I. *Antrenamentul de rezistenţă*

n fiziologia efortului fizic rezistenţa este definită drept capacita-{imlsmului de a efectua timp îndelungat un efort aerob cu inten-i'onatantă. Ea este condiţionată în mod specific de valoarea capa-mnximp aerobe.

k.ntro-nrimentul de rezistenţă constă din exerciţii care să realizeze •Itnre relativ consistentă şi de durată relativ lungă a cordului, a se poate obţine prin eforturi executate cu grupe musculare 1e exemplu cu membrele inferioare), menţinute timp de minimum ntc (Hollmann, 1965). Persoanele sănătoase pot să menţină timp i ni eforturi echivalente cu 50%, din capacitatea maximă aeroba :» tlfrl do eforturi produc o creştere a frecvenţei cardiace pînfi la MO/i ni n. (variaţii în funcţie de vîrstă) si nu duc la crdştorca ilemlcl (vo7,i fig. 3).

Mi- ivf'ornimdnbH ca, în primele 3—4 săptămînl alo perioadei d» '".contă, Intcnsilalon antrenamentului de rtv.istfnţfl sfl nu dep/1-In moinonlolo de vîrf frecvenţa carrU;ir.l de 120/min. (O.M.S., |)f «netiieneii, trebulr subliniat că ponto fi Hnllcltnt un nstfpl df uimnt ii.i-'ft nu npw spmnp clinice, iMprtrornrdl<»gi'nflrp «nu hemo*

i. M <\p lnhi|t»|'linţft, '''" i ' ' . I H ; M ; . l » / a . . .t ,ii,u .1 f'i

Dacă evoluţia bolnavului este bună în decursul unui antrenament de.3—4 săptămîni în perioada de convalescenţă, el poate fi supus, la sfîrşitul acestui interval, unui test electrocardiografie de toleranţă la efort. Experţii O.M.S. recomandă ca, în cazul în care nu apar semne clinice, electrocardiografice sau hemodinamice de intoleranţă, efortul la testare să fie împins pînă la următoarele limite în funcţie de vîrstă (Andersen, 1971) (tabelul XII).

Tabelul XJI

Limitele e/ortulni Ia testare in funcţie de vlrstâ
(Andersen, 1971)

VJrsta in ani	Limita frecvenţei cardiace/min. la testare
20—29	170
30—39	160
40—49	150
50—59	140
60 şi peste	130

Considerăm că această limită trebuie să fie mai coborîtă la sedentarii care nu au fost obişnuiţi de mulţi ani cu eforturile fizice.

Frecvenţa cardiacă maximă la care nu au apărut semne de intoleranţă este considerată ca „frecvenţa cardiacă maximă tolerată". In programul de antrenament pentru rezistenţă se folosesc eforturi care să ridice frecvenţa cardiacă medie la 70% din cea tolerată, iar în momentele de vîrf la 85% din aceasta (Hellerstein, 1973). Spre exemplu, un pacient între 50 — 59 ani poate fi solicitat în cadrul programului de 30 — 45 minute pînă la o frecvenţă medie de 100/min. iar în momentele de vîrf, care pot avea o durată de 10 — 30 minute, el poate fi solicitat pînă la frecvenţa cardiacă de 120/min. dacă a tolerat la testare frecventa maximă de 140/min. recomandată de O.M.S. Frecvenţa şedinţelor de antrenament pentru rezistenţă să fie de cel puţin 3 săptămîni.

Un număr mare de lucrări, îndeosebi ale cercetătorilor scandinavi şi americani, relatează folosirea în cadrul antrenamentului fizic al bolnavilor cu sechele de infarct miocardic a unor eforturi relativ intense, cu o frecvenţă cardiacă de 145 — 150 min. (Varnauskas, 1967 ; Hellerstein, H)07, Frick şi Katilla, 1968).

Avînd în vedere că numeroase cercetări recente au demonstrat că, Iii o bună parte dintre bolnavii cu sechele de infarct miocardic sau cu cardiopatie ischemică cronică, există o scădere a rezervei cardiace, care nu se ponto evidenţia prin examinările curente (n SP vodca capitolul II.2. „Capacitatea funcţimi;ilA » cordului ischemic"), prrcum şi fnptul pft progrnnic de nnlrrnnment pxeniuitp de 3—4 ori pe «flptflmtnfi timp <!P 20— W minute < n o fr<*rvrnţfl onrdlncfl dp 100/mln. *nlnt* ninii.ii., «a

t'ă la o creştere cu 15—30% a capacităţii maxime de efort si la reduva cu 10—25o/o a frecvenţei cardiace la un efort standard (Roskamm, U7, Ferguson, 1974, Broustet, 1980), se consideră în prezent că nu it necesare si oportune eforturi cu o frecvenţă cardiacă maximă de ste 120—130/min.

Trebuie avut în avedere faptul că mărimea (amploarea) efectelor antrenament asupra aparatului cardio-vascular depinde nu numai de U-nsitatea efortului executat, dar si de capacitatea de efort iniţială, irvoncn constată, la scandinavi sănătoşi obişnuiţi cu eforturi intense, antrenamentul cu o frecvenţă cardiacă de 135/min. duce la micşorarea •cvenţei cardiace de efort, dar nu modifică performanţa cardiacă, în n p *ce* antrenamentul cu o frecvenţă cardiacă de 150/min. este însoţit de o creştere semnificativă a performanţei cardiace (funcţiei ventrilarc).

Khophard consideră că pentru obţinerea efectelor de antrenament sedentarii din S.U.A. sînt suficiente eforturi cu o frecvenţă cardiacă nil la 130/min. deoarece în activitatea lor curentă ei fac rareori efori-i f u frecvenţă cardiacă de peste 100/min. Credem că în ţara noastră naţia sedentarilor este asemănătoare în această privinţă.

într-un studiu cu monitorizare permanentă a frecvenţei cardiace, timpul activităţii zilnice, Shephard obţine la sedentari datele pe care reproducem în tabelul XIII.

Tabelul XIII

Activitatea sedentarilor intr-o zi obişnuită
(După Shephard)

Felul activităţii	Durata (min./zi)	Frecv. cârti.	Echivalent energetic Kcal/min.	Consum energetic/zi Kcal
lini	520	66,6	1,25	650
Olul. Imhrncut	56	97.7	4.1	230 >q
i'piirurcn lulucării	20	94.6	3.6	72 :. 1);
rvli'i-ii mesei	82	89.2	2.7	221
•r* pe Jos	28	111.6	6,3	176 "IJ
iiuliirrre autoturism	72	80	1.5	108 > »
N iu xi'/,lii(l In birou	522	82.5	1,6	835 5<
llvlirttl Iu l)o/.i(i:i stincl	40	86	2.2	&& UJ
ilni'iMi iloMirclor	5	107	5.6	28
u/n priitii tafcn	4	88.8	2.6	10 "
inii- ni'ili'l	5x2	105.8	5,4	54 t?
ilini'lrr M ai-l	5x2	91.3	3,1	31 m
llvlliUI Iiitlmpliiourc	20	U5.2	3,7	*H* U!
'puni iu Irul	51	78	1,5	77 ^

Iu funcţie de particularităţile[1] bolnavului, trebuie luate in consl-\ alto criterii limitative ale efortului în afară de cele discutate ml MUM (AiidiM sen, 1U71) :

1.)"ivi M'tiţa cm'dluc'ă inuxiină tn efot-t nu trebuie SA o clcpătjcascâ din i'-|i«u» cu i«wl mult dcdt 5U—70/mln. n«u ' H 7()"/u. IVntru

un bolnav bradicardic, cu frecvenţă cardiacă de 60/min., în repaus, frecvenţa de 100/min. corespunde cu o solicitare de 120/min. la un altul care are în repaus o frecvenţă cardiacă de 70/min.

2. Consumul de oxigen în efort să nu depăşească 60—70% d iu capacitatea maximă aerobă determinată cu ajutorul nomogramei lui Astrand.

Antrenamentul de rezistentă se realizează cu ajutorul unor exerciţii care angajează grupe musculare mari : alergarea pe loc, urcare pe scăriţă, bicicleta de cameră sau de exterior. Solicitarea cordului trebuie să crească treptat, pe măsura adaptării lui.

Prezentăm în tabelul XIV o schemă modificată după Broustct (1980), reprezentînd evoluţia antrenamentului pe bicicleta ergometrică în perioada de convalescenţă după infarctul miocardic acut : /rn

Tabelul>-XI

Antrenamentul pe bicicletă ergomelrieă, **in** perioada de convalescenţă ditpii infarctul

Săptămîna	1	2	3	4	o	6	7	TVH-i'.J
Durata (min.)	10	15	20	20	24	30	30	
Puls la sfirşitul efortului	115±10	115±10	120 ±10	120 ±10	120 ±10	120 ±10	125±10	135±10
Puls după 1 minut	100 ±10	100	100±10	100 ±10	100±10	100±10	100 ±10	100±10
Puls după 15 minute	80 ±10	80 ±10	80 ±10	80 ±10	80±10	80 ±10	80±10	80±10

Modalitatea cea mai adecvată pentru antrenarea rezistenţei es • |«>-dalarea pe bicicletă ergometrică, deoarece ea permite o dozare rigun . i a efortului şi supravegherea clinică si electrocardiografică a bolnavului în foarte bune condiţii.

Pentru antrenamentul la domiciliu, bolnavii îşi pot procuru biciclete ergometrice cu frînă mecanică, accesibile în comerţ. Fn-cvc-nţu pedalării şi intensitatea frînării trebuie reglate în aşa fel încît efortul să ridice frecvenţa cardiacă la valoarea stabilită de medic în laboratorul de testare.

în lipsa bicicletei, se poate folosi urcarea pe o scăriţă în ritmul dnt de un metronom:

Este recomandabil ca efortul să înceapă cu o „încălzire[1]" caic •& producă o creştere a frecvenţei cardiace pînă la 80—90/min. şi apoi na se încarce progresiv, pînă la frecvenţa de antrenament propusA. Terminarea efortului trebuie să se facă de asemenea pi i ^'ădiToti treptată H intensităţii, iar nu prin oprire bruscă.

Efortul pentru antrenarea rezistenţei poate fi < > utut continuu timp do 10-- :tO minute, sun intermitent, folosind,metod,i uumlţfl „tmtrfr **cu lutorvalc[1]".**

;j .• iiTij« i)iuiji. Ji'iuiii '»i.| i.n.itiu •> *'• *' „ • • >' I,>^HJI..H.I

Numeroase cercetări de fiziologie au arătat că „antrenamentul cu oferă organismului sănătos posibilitatea de a executa o can-,p totală de efort mai mare decît atunci cînd efortul se execută .Inuu (Ulmeanu, 1965).

Pentru coronarieni este recomandabil ca „antrenamentul cu inter-" să se execute în modul următor : se fac reprize de 2 — 3 minute efort cu intensitate de 70 — 85% din intensitatea efortului maxim rât de pacient, alternate cu reprize de 2 — 3 minute cu intensitate ,r)0 — 60%. Durata totală a perioadelor de efort intens poate fi de - ISO minute (Messin, 1973).

Metoda „antrenamentului cu intervale" dă uneori rezultate la bolii care prezintă durere anginoasă sau subdenivelare accentuată (peste V) a segmentului ST după puţine minute de efort. Cu aceştia trebuie •edat în modul următor : după încălzire se măreşte treptat efortul \ la pragul care produce aceste modificări, menţinîndu-se aici numai 1 minute, înainte de a apărea durerea anginoasă sau subdenivelarea nentului ST, se reduce intensitatea efortului pînă la o frecvenţă Ilară de 80 — 100/min. la care nu apar modificări. După o pedalare 2 — 3 minute la acest nivel, se măreşte din nou intensitatea. O bună
te dintre bolnavi pot executa în acest fel cantitatea totală de efort ssară pentru antrenament, fără semne de intoleranţă, în timp ce exe- Mra continuă a efortului i-ar obliga să-1 întrerupă după 3 — 5 minute. rnzurile favorabile, durata intervalelor de efort şi intensitatea efor ii tolerat cresc treptat în decursul antrenamentului.

C. *Plimbările* '***"

Plimbările în aer liber, de preferat în parcuri sau zone liniştite, îiiio să intre în programul de mişcare al coronarienilor alături de ninstieă şi antrenamentul de rezistenţă. Este recomandabil ca ele să execute de 3 — 5 ori pe săptămînă (de regulă în zilele în care nu se - imlronament de rezistenţă) cu o durată de 60 — 120 de minute. In nil lor se fac reprize de accelerare a ritmului, respectînd dozarea Ivldualizată, în funcţie de frecvenţa cardiacă tolerată de fiecare bol-', după criteriile discutate mai sus.

D. *Activităţile zilnice curente*

Pentru dozarea efortului în cadrul activităţilor zilnice curente ale mivulul în perioada de convalescenţă, criteriul de orientare este, de tnonen, frecvenţa cardiacă tolerată de bolnav fără modificări clinice Hpctrocnrdiognifice patologice. Dozarea efortului se face după modn- tca drst-rlsfl Iu antrenamentul de ro/istenţă.

Pentru oriontaron nsuprn gradului do solicitare a întregului orga- m In diferite nctlvltflţl, se foloseşte aprecierea cheltuielii do energii* «H'- iHIrA fieoArHii. Arfnstii RO oxprimă, de obicei, 5n MKTS (crlU-t»nţi iH'Uibollrl) «nu n\l»rll Prin eelilvalcnt metnbolic «c deflne^t» 'Mu **de** ^ncrylt conmini i i A pe minut, ntiînrl rlnil •nhleiiul r»tf In

repaus (nu neapărat în condiţii bâzâie). La un bărbat de 75 kg, l MET = SOOml Oj/min. = 4 ml O_2/kilocorp/min.

Pentru orientare, în tabelul XV redăm cheltuiala de energie In cîteva activităţi curente (după Hellerstein, 1973).

Tabelul XV

Cheltuiala de energie In cîteva activităţi curent*
(după Hellerstein - 1973)

Activitatea	ml O_2/ kilocorp'min.	METS
Şezlnd in repaus	4,0	1.0
Somn	3.2	0.8
Stlnd In repaus	4,8	1.2
Spălare, Imbrăcare, ras	8.4	2,1
Servirea mesei	6.0	1.5
Mers 3 km/oră	8,4	2,1
Mers 3 km/oră In pantă de	12.0	3.0
Mers 5,5 km /oră	16.0	4.0
Urcare scări	20—24.0	5—6.0
Curătirea zăpezii	24—48.0	6—7.0
Munca de birou	C— 8.0	1,5—2.0

Este recomandabil ca în prima săptămînă a perioadei de convalescenţă cheltuiala de energie să nu depăşească l—2 METS. In săptămîn*» & doua şi a treia ea poate ajunge la 2—3 sau chiar 4—5 METS (Hellerstein, 1973).

Subliniem că recomandările de efort bazate pe cheltuială de energie sînt numai orientative. La coronarieni dozarea efortului trebuie individualizată în funcţie de frecvenţa cardiacă tolerată de bolnav fără modificări clinice sau electrocardiograf ice patologice. La aceeaşi cheltuiţi U ,cle energie, frecvenţa cardiacă, deci gradul de solicitare a cordului, poate fi diferită de la un bolnav la altul.

3.8.2.3. *Recuperarea prin exerciţii fizice în perioada de întreţinere*

Se consideră că, după un antrenament fizic de cel puţin 10 sap* tflrnîni, dacă evoluţia clinică şi electrocardiografică a bolnavului a foit favorabilă, el poate să-şi reia activitatea profesională, dîndu-i-se iiullr raţii pentru tratamentul medicamentos, pentru facilitarea adaptării la muncă şi la mediul social şi pentru continuarea antrenamentului fl/clc, Acosto indicaţii trebuie să ţină seama de particularităţile bolnavului ţi de specificul muncii sale.

In ceea ce priveşte continuarea antrenamentului fizic, cantitaton <1c efort trebuie să fie micşorată în primele zile ale reluării actlvltfttll profesionale, ţinîncl cont do efortul di- readaptare la care oste supus bnlnnvul. El trebuie, apoi, sfi crească treptat, apropilndu-ae de dozn dt* 4»f(irt din (Mrtouiia de convalcuccuţi.

Antrenamentul fizic din perioada de convalescenţă reuşeşte să-r ifere bolnavului o recondiţionate a aparatului locomotor si o econo-/are funcţională cardio-vasculară.

Continuarea lui timp îndelungat, după încheierea perioadei de con-Icscenţă, are scopul de a evita efectele nocive ale sedentarismului,. a menţine efectele favorabile obţinute deja si de a le completa cu ele, care se pot obţine numai după o perioadă mai îndelungată, cum fi, eventual, stimularea circulaţiei colaterale, creşterea numărului de .tocondrii si îmbunătăţirea metabolismului celular.

Este necesar ca în programul complex de dispensarizare a bolna-ilui în această perioadă să fie inclusă si testarea electrocardiografică efort şi aprecierea funcţiei ventriculare.

R.3. *Susţinerea medicamentoasă a adaptării la efort a coro-narienilnr*

în cazurile în care apariţia semnelor de intoleranţă la efort stîn-nese desfăşurarea programului de antrenament, dar nu există semne de suficienţă cardiacă sau tulburări majore de ritm sau de conducere, ci »nai modificări clinice şi/sau electrocardiografie pasagere, reversibile, poate recurge la îmbunătăţirea adaptării la efort a bolnavilor cu car-opatie ischemică cronică sau cu sechele de infarct miocardic, prin Iministrarea de coronarodilatatoare sau beta-blocante. Semnalăm uti-t.aten, în acest sens, a unora dintre medicamentele cele mai uzuale.

Nitroglicerina este un vasodilatator sistemic si coronarian. La co-mnrieni, efectele asupra cordului sînt indirecte : ea micşorează tonusul •teriolar şi venos şi, prin aceasta, diminua presiunea telediastolică şi olumul tolediastolic, ceea ce are drept consecinţă reducerea tensiunii în Telelc- ventricular şi diminuarea consumului de oxigen al miocardului. ceste efecte sînt prezente atît în repaus, cît si în timpul efortului.

în crea ce priveşte acţiunea asupra circulaţiei coronariene ea sr CPrcltA mai ales asupra trunchiurilor mari, îndemne, în prezenţa ische-IM, rezistenta în patul coronarian este deja scăzută datorită vasodila-iţlei regionale produsă de hipoxie. Nitroglicerina produce mai ales o •distribuire a fluxului coronarian către straturile subendocardice şi o •eston[1] a fluxului colateral. Este posibil ca mărirea fluxului subendocar-if sfl fie consecinţa micşorării tensiunii parietale diastolice produsă df» Itroglleerină.

Toleranţa la efort creste în intervalul de 5—20 minute după fid-ilnlutrnren sublinguală a nitroglicerinei; durerea anginoasă apare la un icllre lr>nsinne-limp mai ridicat, modificările ischemice alo segmentului l' dliiilnui'ază, intensitatea şi durata efortului posibil de executat, creste jimlilernbll. OlneanfijiogTafia nucleară pune tn evidenţă ameliorarea cine-ell vmUrlculm-e la «foit (Borcr, 1079).

Amelioram» clnotlrtl regionale prodimfl dr nltro^llrei-inA estfl In incţle de ynivltnteă nsinprglel. Zone-le hlpoklnotle« m «mwll'>ri'/rM **tn**

r

92% din cazuri, în timp ce zonele akinetice se ameliorează numai îu 27% din cazuri, iar cele diskinetice nu se ameliorează deloc (Borer, 1979). Aceste efecte sînt expresia măsurii în care miocardul este viabil în zonele interesate şi asinergia ventriculară este reversibilă.

Efectele favorabile ale nitroglicerinei lipsesc atunci cînd construcţia coronariană este foarte severă si există zone de miocard compromis ireversibil.

Administrarea nitroglicerinei înainte de începerea exerciţiilor fizico este utilă pentru îmbunătăţirea adaptării bolnavului la efort, mai ales la începutul perioadei de antrenament, cînd apariţia durerii precordiale - îl împiedcă să execute eforturi eficiente. Trebuie observat, însă, daoâ^ ea nu îi produce bolnavului vasodilatatie cerebrală intensă, cu cefalea * supărătoare. De asemenea, este necesar controlul riguros al tensiunii arteriale.

In ultimul timp se recurge la administrarea transdermală a nitroglicerinei. După astfel de aplicare s-a constatat reducerea cu 51% a subdenivelării segmentului ST la efort si dispariţia sau diminuarea angorului de efort (Georgeopoulos, 1982).

Isosorbidul dinitrat este un derivat nitric cu acţiune prelungită cu efecte asemănătoare nitroglicerinei, mai ales atunci cînd este administrat sublingual. S-a considerat că administrarea per orală este ineficientă deoarece el este degradat rapid de o enzimă hepatică, încît după o jumătate de oră de la administrare nu se mai află în plasmă decît rnetabolitul acestuia, mononitratul de isosorbid, care are efecte de 30—100 ori mai slabe decît dinitratul. Totuşi, s-a constatat îmbunătăţirea toleranţei la efort la 2—6 ore după administrarea per orală (Stauch, 1975). Persistenţa efectelor favorabile poate fi datorată fie activităţii unor metaboliţi ai isosorbidului dinitrat, fie fixării substanţei active pe- roceptorii vasculari (Stauch, 1975).

Administrarea isosorbidului dinitrat înaintea începerii exerriţiiloi fizice poate fi utilă la unii bolnavi care acuză durere precordialÁ l > efort, sau prezintă modificări ale segmentului ST la efort. Este necesa însă a se analiza comportarea fiecărui bolnav în parte si a se proeed în consecinţă.

Beta-blocantele produc, în repaus, scăderea frecvenţei cardiace ru •cea 15% si scăderea contractilităţii miocardului (travaliul venti irulfir cu 20°/0), fără apariţia unei creşteri a presiunii telediastolice în ventriculul stîng (Vedel, 1980). Beta-blocantele cu acţiune simpaticomimclicfl Intrinsecă produc modificări mai moderate. Consecinţa modificărilor produse de beta-blocante este scăderea consumului de oxigen al înlur.irdului.

După administrarea intravenoasă a 10 mg propranolol, freeveuţa ninliacă în efortul maxim posibil de executat scade cu 15"',,, iar mn- Inirtilitatca ventriculului stîng exprimată prin raportul dp/dt senile cil ,30 — :}.r)»/„. Travaliul ventriculului stîng scade cu 20—10% ţi la fel irulo- xul cardiac. Presiunea sistolică în ventriculul stîng scade ru U—-10%. U» bolnavii eu valori normotensive în repaus, dar cu reiii'ţk* hi|K«flonleft In ulorl, brtu-bloiiinluk[1] lempevttiUÁ uţeu»t4 reacţie. ...

>

O serie de cercetători semnalizează că după administrarea de beta-blocante are loc o creştere a capacităţii de efort : intensitatea efortului lolcrat fără semne de ischemie creşte, ca şi cantitatea totală de efort iBrian Comerford, 1979). După administrarea orală a 200 mg metoprolol (Lopresol) scăderea frecvenţei cardiace si a tensiunii arteriale la efort,, reducerea subdenivelării segmentului ST si mărirea timpului de efort scurs pînă la apariţia durerii anginoase, se instalează în decurs de o oră şi persistă peste 8 ore (Stanley H., Taylor B., 1979).

După administrarea de 160 mg Slow-Trasicor durata efortului fizic pînă la apariţia crizei anginoase creste cu 100% tahicardia de efort şi lonsiunea sistolică scad, subdenivelarea segmentului ST diminuează. Kfectele se menţin 24 ore (Ciba, 1976).

Totuşi, nu toţi cercetătorii confirmă creşterea capacităţii de efort după administrarea de beta-blocante.

La sportivi beta-blocantele produc o scădere a capacităţii de efort fiorob (de rezistenţă). Ele micşorează consumul maxim de oxigen (capacitatea maximă aerobă) şi debitul cardiac. Persoanele sub tratament in-Kulinic pot avea o tendinţă la hipoglicemie atunci cînd li se administrează beta-blocante, încît capacitatea lor de efort poate fi scăzută.

Goldberg (1971) constată după administrarea intravenoasă de 10 mg propranolol la coronarieni o scădere de 25% a duratei efortului mnxim tolerat. El constată, de asemenea, o scădere progresivă a frecvrnţei cardiace, pe măsură ce intensitatea efortului creşte. Furburg (1967) nu constată o ameliorare a subdenivelării segmentului ST la efort după ndministrare de propranolol.

Avînd în vedere că reacţia simpato-andrenergică este de o imporlanţfi majoră pentru desfăşurarea corespunzătoare a proceselor fiziologice de adaptare la efort, antrenamentul fizic al bolnavilor care primesr beta-blocante trebuie să se desfăşoare cu anumite precauţii. In primul rînd, este recomandabil ca ei să nu fie supuşi unor eforturi intense (spre exemplu să nu depăşească 50—75 W), deşi reacţia moderata n frecvenţei cardiace si *a* tensiunii arteriale la efort ne-ar tenta să considerăm că ei se adaptează economic chiar si la eforturi mari. Chiar şl betii-blocantele cu acţiune simpatico-mimetică intrinsecă, pot să producă la unii dintre bolnavi o frînare prea mare a creşterii inotropls-inulul şi cronotropismului cardic, încît, la eforturi intense si prelungit*», *ft npnră o insuficienţă de debit, cu aport de oxigen insuficient, situaţi*» erltlea pentru cordul ischemic. Eforturi cu o intensitate crescută progresiv se pot face numai dacă, pe baza examenelor funcţionale (cel puţin electrocardiogramă la efort, ergospirometrie şi determinarea fracţiei <l£ pjocţie în ffort) ne-am convins că bolnavul are o adaptare eficienţii.

Administraren do bcta-blocante este utilă pentru desfăşurarea an* trrniimi'iitului fizic in primul rînd la roronarienii care prezintă un sindrom hlperklnctlc, ru rrc-şterea exagerată M frecvenţei cardiaci», debilul rniillnc si tensiunii urterlnlc.

Nijvdipiiin pute «n antagonist ni mielului. Dupft admlnlHtrnrrn uripl do/i- de 10—20 mu '.nlillrigunl, p i i - i i m ^ nUtnlIrA tn Venii Irului

stîng scade cu 30% datorită vasodilataţiei arteiiolare.Frecvenţa cardiacă creşte uşor. Contractilitatea miocardului nu este influenţată semnifica tiv. Nifedipina produce vasodilataţie coronariană, mărind fluxul în zo nele perfuzate şi în cele slab perfuzate, fiind capabilă să mărească şi fluxul colateral.

La 30 minute pînă la 6 ore de la administrarea unei doze unice dt» nifedipină se constată diminuarea cu 50% a subdenivelării segmentului ST la efort şi creşterea cu 50% a efortului maxim tolerat. Dublul produs (frecvenţa cardiacă x tensiunea sistolică) în efortul maxim tolerat nu se modifică, fapt care pledează pentru un efect de economisire .a consu- mului de oxigen iar nu de mărire a forţei de contracţie ventriculară.

Se pare că nifedipină poate fi de mare utilitate pentru susţinereu medicamentoasă a antrenamentului fizic al coronarienilor.

f
iii

ni

V. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor cu hipertensiune arterială*

La o mare parte dintre bolnavii cu hipertensiune arteriala, exerţille fizice pot contribui la obţinerea unor efecte terapeutice ca, de cemplu : scăderea valorilor tensiunii arteriale, ameliorarea simptomeir subiective, îmbunătăţirea capacităţii funcţionale a aparatului cardiortsc:ular, combaterea factorilor de risc (obezitate, dislipidemie).

Avînd în vedere complexitatea modificărilor fiziopatologice care :>t fi prezente în proporţie variată de la un bolnav la altul şi gravita-•H diferită a bolii de la un pacient la altul, posibilităţile de aplicare a «oraţiilor fizice, precum si şansele de a obţine rezultate terapeutice nt si ele foarte variabile.

Iu principiu, antrenamentul fizic îşi are locul mai ales în trataleiittil hipertensiunii esenţiale la tineri sau la adulţi în stadiile iniulc ale bolii, cînd este prezentă o circulaţie hiperkinetică.

l Du te de fiziologie şi fiziopatologie a reglării tensiunii arteriale

Mecanismele fiziologice de reglare a tensiunii arteriale sînt reprenlatc de : reflexele baro-ceptorii, sistemul renină-angiotensină-aldosteiii, sistemul simpato-adrenergic şi controlul integrativ al sistemului •rvo.s central.

Rc-jicţia *baro-ceptorilor,* de la nivelul sinusului carotidian si crosei n'tiee, este unul dintre mecanismele de bază care contribuie la regla-H tensiunii arteriale. Intervenţia lor permanentă asigură menţinerou loi' valori constante ale tensiunii arteriale în repaus, cu oscilaţii de rt 3 înlTg paitru tensiunea sistolică şi -f-2 mmHg pentru cea diastolică. lunci cînd se instalează hipertensiunea arterială, reglarea preso-cepto-• fiiiietionetiy.fi normal, dar la un palier mai ridicat.

Hnro-reflexul reprezintă, în primul rîrnl, un mecanism protector i| intri vii Nefiderii tensiunii arteriale. El intervine în acest sens, spre i'inplii, In treerren din rlino- în ortostatism, declansfnd o renctle rarii iiccelernloJirc fjl vnsoconstrlctoiire, Aeest mecunlsin nu este, iiiMă, tn «â ahlyiuv uU«piui'eu tensiunii m'tviiuk- la efortul fizic, wli> **icwt**

caz intervin sistemele suprabulbare, care declanşează reflexul presor- Valorile tensiunii arteriale în efort sînt condiţionate de echilibrul dintre debitul cardiac şi rezistenţa periferică totală, avînd drept rezultat,, în mod normal, o creştere moderată a tensiunii arteriale.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron este activat prin trei mecanisme i

l. Preso-ceptorii din arteriolele aferente. Creşterea presiunii în aceste artcriole are drept răspuns inhibarea eliberării de renină, iar scăderea presiunii antrenează eliberarea ei.

2. Activitatea simpaticului stimulează eliberarea de renină. Se apreciază, în general, că în hipertensiunea esenţială la tineri si în hipertensiunea labilă este prezentă o activitate crescută a reninei plasmatice (H. Lydtin, 1980). S-a constatat, în aceste cazuri, o corelaţie între niveT Iul activităţii reninei plasmatice, pe de o parte şi pe de altă parte excreţia de norach'enalină, concentraţia de noradrenalină plasmatică, creşterea noradrenalinei plasmatice în efortul fizic (Philipp, 1977). Această corelaţie dovedeşte că nivelul reninei plasmatice este, într-o măsură,, expresia nivelului activităţii simpato-adrenergice.

3. Creşterea sediului sau a presiunii osmotice în tubul distal inhibă? eliberarea de renină, iar reducerea lui o stimulează.

Deşi s-au descris diferite profiluri ale sistemului reninei la hipertensivi, nu s-a putut demonstra o importanţă fiziopatologică fundamentală a reninei în condiţionarea hipertensiunii esenţiale.

Alături de renină se discută importanţa *prostaglandinelor,* a căror eliberare este stimulată de creşterea tensiunii arteriale şi au un efect I'BŢ laxator asupra fibrelor musculare netede ale arteriolelor, producînd vasoclilataţie şi scăderea tensiunii arteriale. Rolul prostaglandinelor în patOp; geneza hipertensiunii esenţiale este controversat. ,

Reacţia sistemului nervos vegetativ la diferitele stresuri se manifestă în primul moment prin inhibiţie parasimpatică, urmată de stimulare simpatică. Ea determină creşterea frecvenţei cardiace, a debitulltf cardiac şi tensiunii arteriale.

Numeroase investigaţii făcute asupra sistemului vegetativ simpatic la hipertensivi, au dus la concluzia că este posibilă o hipersensibilitate a lui în stadiile iniţiale ale bolii. A. W. von Eiff (1981) atrage ntrnl ţia asupra faptului că la normotensivi se observă, în condiţii de stres, 0 creştere a tonusului muscular concomitent cu activarea structurilor simpatice din hipotalamus. La hipertensivi, în fazele iniţiale ale bolii, se. constată, de asemenea, o reactivitate crescută a simpaticului şi o cr«f-tere a tonusului muscular, asemănătoare reacţiei la stres. Unii cercetă tori constată scăderea tensiunii arteriale atunci cînd bolnavul reuşeşte? •ă realizeze o relaxare musculară atestată electromiografic (C. H. Pa tel, 1976; Carruthers, 1982) care se însoţeşte de micşorarea tonusului sim patic. Acosta ar constitui o posibilitate de a obţine efecte hipotcnsomr pi'ln exerciţii de relaxare.

S-a constatat, de asemenea, o creştere a cateeolamlnelor In tineri In primele stadii do evoluţie a hipertensiunii esenţiale, creştere cure. 1 Ic obicei, nu este prezentă In fazele m;il avansate ale bolii.

Aecste date demonulreiiTiă rrt în primele stadii clc evoluţie n hlper ttmwlunll - "ti;,Ir, dnd e» «o manifestă <"« n-neţle hln*rtonlcft)• «fovt

fjii la alte stresuri, ca hipertensiune oscilantă sau hipertensiune moderată, necomplicată, este prezentă o predominanţă simpato-adrenergică. Din punct de vedere hemodinamic, valorile crescute ale tensiunii arteriale sînt produse în aceste cazuri, în primul rînd prin debitul cardiac crescut, care nu este însoţit de o scădere compensatorie a rezistenţei periferice.

Tratamentul cu beta-blocante duce, la astfel de bolnavi, la scăderea tensiunii arteriale prin micşorarea debitului cardiac şi poate determina o încetinire a evoluţiei bolii (H. Lydtin, 1980).

Se semnalează faptul că scăderea valorilor tensionale după administrarea beta-blocantelor este cu atît mai importantă cu cît pacientul arc- o vîrstă mai tînără. Aceasta se explică, probabil, prin faptul că predominanţa simpato-adrenergică şi nivelul reninei plasmatice sînt mai ridicate la hipertensivii tineri. De asemenea, scăderea tensiunii arteriale după beta-blocante este mai exprimată la pacienţii cu frecvenţă cardtiică mai mare, la care, de asemenea, predominanţa simpatică este mai evidentă.

4.2 Particularităţi morfo-funcţionale ale cordului la hipertensivi

Pentru practicarea exerciţiilor fizice de către hipertensivi este foarte Important de cunoscut capacitatea funcţională a cordului acestora şi reacţia lui la efort.

Este cunoscut faptul că evoluţia în timp a hipertensiunii arteriale duce la afectarea, într-o foarte mare măsură, a cordului, prin hipertrofie ventriculară stîngă, coronaroscleroză, insuficienţă cardiacă. Se apreciază că 68% dintre bolnavii cu hipertensiune arterială esenţială complicată cu' hipertrofie ventriculară stîngă mor prin insuficienţă cardiacă acută sau cronică, hemopericard prin ruptură parietală sau prin necroză a mediei aortice (Dittrich, 1977).

Antrenamentul fizic solicită cordul în foarte mare măsură si duce la modificări morfo-funcţionale importante, între care „dilataţia reglatoric" şi hipertrofia fiziologică (Reindell, 1967). La omul sănătos cordul nu suferă în urma acestor modificări, ci, dimpotrivă, ele contribuie la mfirirea capacităţii sale funcţionale. La hipertensivi, însă, al căror cord oslo supus unei suprasolicitări permanente datorită bolii, adăugarea stresului reprezentat de efortul fizic trebuie să se facă numai după o riguronsA selecţionare a bolnavilor şi cu o dozare foarte judicioasă.

(Inul dintre procesele de adaptare a cordului la încărcarea de presiune este hipertrofia concentrică a ventriculul stîng. Ea a fost pusă In evidentă de mulţi cercetători la bolnavii cu hipertensiune arterială.
Itowlnnds (1082) a demonstrat că presiunea sistolică medie pe 24 Uti orc se corelea/A cel mal sirius cu masa ventriculului stîng, determU n n LA e< ornrdlogrufic. Preiiunea diastollcA medie pe L'l de ore, precujp ţi pro* l u nea tlftollcâ ţi diawtollrâ măsurate la un moment dat, ie COtt-i ale eu mau ventriculului sting, dur nu alU df •trin*. 1W

Messerli (1983) a constatat *că* şi la copii cu valori tensionale la limita superioară (137/89 mmHg) este prezent procesul de adaptare prin hipertrofie concentrică precoce, depistată ecocardiografic.

Culpepper (1983) găseşte ecografic prezenţa hipertrofie! ventriculare stingi la 10—15% dintre adolescenţii cu hipertensiune arteriala moderată.

Aşadar, ventriculul stîng răspunde la încărcarea de presiune, chiar mică, prin creşterea masei musculare funcţionale.

Se apreciază că la hipertensivii tineri apariţia hipertrofie! ventriculului stîng este stimulată nu numai de creşterea presiunii arteriale, dar şi de hipersimpaticotonie (Barry, 1983).

Abi-Samra (1983) a examinat ecografic 37 hipertensivi netratat i alţi 37 sub tratament hipotensor, ambele grupuri avînd o medie de vîr apropiată (50, respectiv 55 ani) dar cu o extindere foarte mare (ÎMI 17—69 ani), cunoscuţi ca hipertensivi de un timp variind între o Im > •şi 39 ani. Nici un bolnav nu avea cardiopatie ischemică sau insuficien cardiacă. El găseşte la 15 pacienţi hipertrofie ventriculară concentri' la 16 pacienţi îngrosare asimetrică a septului si la 12 pacienţi dilat.i: a ventriculului stîng însoţită de hipertrofie. Deci, 55% dintre pacienţii studiaţi prezintă, ecocardiografic, hipertrofie a ventriculului stîng, far;} diferenţe semnificative între grupul netratat si cel sub tratament hU potensor.

Unii cercetători semnalează regresarea hipertrofiei în urma tratamentului hipotensor îndelungat.

Trebuie remarcat că numai ecocardiografic frecvenţa hipertrofipi ventriculare stingi la hipertensivi este foarte mare. Radiologie şi electrocardiografie ea poate fi pusă în evidenţă într-un număr cu mult rnal mic de cazuri.

Astfel, Cohen (1981) examinînd ecocardiografic 73 hipertensivi, tfaseşte hipertrofie ventriculară stîngă la 51% dintre ei. Electrocardiografie însă, numai 19% dintre cei cu hipertrofie depistată ecocardiogrnflr. au un indice Sokolov patologic.

în evoluţia hipertensiunii esenţiale, hipertrofia reprezintă, pînă *l»* un punct, un fenomen compensator, de adaptare. Ea este însoţită **dr** creşterea contractilităţii miocardice. Debitul cardiac este crescut în fazele iniţiale ale bolii, apoi, pe măsură ce boala avansează şi rezislrn' periferică se măreşte, el se micşorează, menţinîndu-se încă în llim[1] normale.

Există variaţii individuale foarte mari în privinţa dezvoltării I i i) trofici la hipertensivi.

Se semnalează că în momentul în care apare dilataţia atrinlă s l i n ; : • funcţia ventriculară stîngă se deteriorează : fracţia de ejecţie si vllr/..i scurtare a fibrelor miocardice scade. Se apreciază că dilataţia n l i i ' fiţuică reflectă scăderea compliantei ventriculului sting din cuuzn h l | " trofici. Uneori dilataţia atrială stîngă este prezentă şi în **ca/uri** In < lilprrtrofla ventriculului 'slînR nu apare la examenul radiologie -.au H li•ornnliogrnflr. Ka apare tnsfl la exnmenul rardlofjraflr, i m- fu «tfM'pH rna«nl \<":| i "-n i irr, tM^rosurca septului ţi n |" t'-1n1 p" (.•>

i

Hipertrofia accentuată' începetează să mai fie un factor compensator, i bolnavii cu hipertrofie ventriculară stingă evidenţiată electrocardio-iific, mortalitatea cardio-vasculară este mult crescută.

In cazurile în care boala continuă să se'agraveze odată cu înaintaţi în vîrstă a bolnavului, se adaugă cardiopatia ischemică, afectarea din în ce mai 'puternică a rinichilor, însoţită de creşterea importantă a zisteniţei .periferice.

In afară de creşterea post-sarcinii prin presiunea arterială crescută, pot adăuga si alţi factori care favorizează hipertrofia 'ventriculului îng la unii dintre bolnavii cu hipertensiune esenţială.

Astfel, *obezitatea* este însoţită de creşterea volumului plasmatic travascular, fenomen care face ca,'alături de creşterea post-sarcinii, să cască pre-sarcina, ceea ce duce, în baza legii lui Laplace, la creşterea nsiiunii în peretele ventricular şi' constituie un stimul în plus pentru per trofic.

Vlrsta constituie si ea un element care favorizează hipertrofia ven-Icului stîng. La normotensivi s-a constatat o creştere cu 25% a gro-mli peretelui posterior al ventriculului stîng în decada a şaptea do irstă fată de decada a doua. Prezenţa hipertensiunii face ca hipertro-a ele vîrstă a ventriculului sting să se accentueze (Gerstenblith, 1977).

Eforturile ftzice izometrice, ca, de exemplu, ridicarea de greutăţi, lAresc post-sarcina şi, adeseori, micşorează pre-sarcina, prin fenomenul alsalva care li se asociază. Ele favorizează hipertrofia concentrică.

Eforturile de rezistenţă, ca, de exemplu, alergarea, ciclismul etc., nt însoţite de creşterea volumului sistolic, scăderea rezistenţei perife-cp şi creşterea întoarcerii venoase, cu mărire îndeosebi a pre-sarcinii. !<• duc, în primul rînd, la dilataţie moderată a ventriculului stîng, care, u timpul, se însoţeşte de îngroşare a peretelui. Sînt semnalate la spor-vl creşteri cu 10°/0 a volumului ventriculului stîng si îngroşâri cu —2 mm a peretelui ventricular.

La sportivi dilataţia si hipertrofia fiziologică este moderată, dar nictlcarea eforturilor intense de către hipertensivi adaugă un stimul în lus pcnt.ru dezvoltarea hipertrofie! patologice a cordului lor.

Cercetări experimentale au constat pe cordul hipertrofiat prin cros MTfi rezistenţei periferice, o serie de anomalii biochimice, histojogic:c, ictnbolicp si de contractilitate (Barry, 1983).

Astfel, s-a semnalat scăderea activităţii ATP-azice a miozinei, scă-erca conţinutului de norepinefrină, a numărului de mitocondrii si a actl-Itftţll cn/imolor mitocondriale, reducerea densităţii capilarelor, scăderea nntrartilttăţii. Unii cercetători au constatat că scăderea contractilitfltll U rste prezentă în experimentele care au realizat hipertrofia Ic»n1:, tu linp îndelungat.

Examinările fărutp asupra funcţiei contractile a ventriculului stîiiH i bolnnvl ni hipertensiune arterială arată, însă, că un număr relativ ite dintre bolnavii cu hipertensiune» arterială moderntă prostinlă un d*-Irit ni fune'tifl contrariile[1] a ventriculului stîng.

non«r f}t colab. (!!)«:$) HAse>Kc fnicţin ele eje-ctie' scăzută în n paU» 1« din HO de hlpcHi'iiftlvl can- aveau valori ele IfiO mmHft pentru U»n* Iiini-ii •l'l'ill.'fl *q* 1fi:i niiiiMfî iifntni e'i-n dlstolicfl, în timpul cfiirtulul "iMr i. 11» Hi . , :.* nf',1 <*t* In fl din n»l flO *f\c* li tpn»lvl. > .

La alţi 12 bolnavi, autorii citaţi constată lipsa creşterii normale a - fracţiei de ejecţie la efort, deşi valorile absolute erau normale. Ei presupun că la aceşti hipertensivi sint' prezente uşoare modificări miocardice intrinseci, care 'nu alterează reacţia la post-sarcina crescută în perioada de repaus, ci numai la supraadăugarea'efortului.

In practică apare dificultatea că această reacţie nesatisfăcătoare ta efort nu poate fi pusă în evidenţă prin examinările curente, deoarece ea nu se corelează nici cu valorile absolute ale tensiunii arteriale, nici cu măsura în care cresc în timpul efortului.

Deficitul de contractilitate ventriculară la efort este mai frecvent la hipertensivii care prezintă si cardiopatie ischemică. Francis şi colab. (1983) găsesc la 19 din 23 de astfel de bolnavi o rezervă ventriculara «tîngă (apreciată pe baza comportării fracţiei de ejecţie) anormală la efort, în timp ce din 28 de bolnavi cu hipertensiune moderată fără cardiopatie ischemică, numai 2 au o rezervă ventriculară stingă anormală la efort.

Toate aceste date referitoare la cordul hipertensiv ne obligă, *în* primul rind, să căutăm la fiecare bolnav, cu toate posibilităţile care ne stau la dispoziţie, prezenţa hipertrofie! ventriculare stingi si să explorăm, măcar prin metodele sfigmografice; fracţia de ejecţie si rezistenţa periferică în repaus si în efort. (A se vedea capitolul 2 ..Testarea la efort a bolnavilor cardio-vasculari").

Avînd în vedere că pe un cord hipertensiv hipertrofiat care se află în suprasolicitare permanentă, efortul fizic poate să stimuleze accentuarea hipertrofie! prezente, este necesar să se evite eforturile care măresc mult presiunea arterială (în primul rînd eforturile izometrice cu intensitate mare şi durata prelungită) si să se individualizeze doza de efort în funcţie de particularităţile cordului si de reacţia tensiunii arteriale la efort.

Solicitarea cordului trebuie menajată în mod deosebit la bolnavii cu valori mari ale tensiunii arteriale şi ale rezistenţei periferice, precum iţi la cei cu hipertrofie ventriculară stingă evidenţiată radiologie sau electrocardiografie, sau cu cardiopatie ischemică.

4.3. Modificările tensiunii arteriale la efortul fizic

înainte de a discuta modificările tensiunii arteriale la efortul fixir trebuie să semnalăm constatările unor cercetători în legătură cu faptul cfi măsurarea indirectă, externă, a tensiunii arteriale,' în repaus, ofer Valori concordante cu măsurarea ei intraarterială, în timp ce, în efor[1] flr-fMstă concordanţă este mai slabă, îndeosebi pentru tensiunea minim.' cure, uneori, nu poate fi măsurată (zgomotele lui Korotkov se aud pin.» In tensiunea zero).

De asemenea, unele cercetări semnalează că valorile tensiunii iuft- «iirnle intraarterinl sînt mai mari la periferie decît la nivelul aortei. Acrimtn fnce cft travaliul cordului 'si consumul său de oxigen dodus din tMinilmva indicelui tenslunc-tlmp pe ba/a valorilor tensionale pprlfeili «•, HA fie HUprui'sUnwt (Howi'l, 11)08 ; Brure, 11)09).

Valorile tensiunii arteriale cresc progresiv la efort, odată cu inten-> litatea acestuia, existînd variaţii individuale mari.

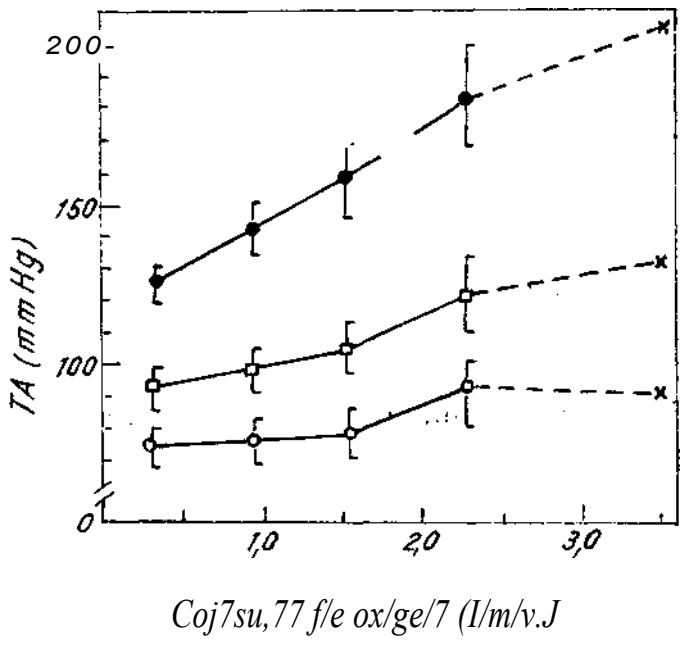
Datele obţinute prin măsurarea intraarterială a tensiunii la bărbaţi normotensivi în efort de 100 W (600 kgm/min.) pe bicicleta ergometrică, ne oferă următoarele valori orientative (P. Lund Johansen, 1969) (Tabelul XVI):

Tabelul XVI

Valorile tensiunii intraarteriale, măsurate tn efort de 100 W (600 Kgm/min.) pe bicicleta ergometrică, la bărbaţi normotenslri

Vtrsta (ani)	T A sistolică	T A diastolică	TA medie
20—40	160±10	80 ±10	105 ±10
40—59	170±10	85 ±10	§110±10

La eforturi de diferite intensităţi, condiţionînd un consum de oxi-tjcn de diferite valori, Andersen şi colab. (1971) dau datele pe care le reproducem în fig. 15.



fi<1. 15. — Valorile tensiunii arteriale In efort, In funcţie de consumul de oxigen (Andersen, 1971). T. A. şist. : T. A. modic ; T. A. rîlast.

Tn fl|:>n,i Kî prezentăm datele lui Von II' ic (li)fM) re/erit&nrt IM crnu d u iunii «Istollcc In funcţie **-de** intcn ii.iteu efortului p ;'lftn rrgoiin h ir.i, măsurat tn wuti. . i:

Puţinele studii comparative nu constată diferenţe între valorileT obţinute la femei faţă de bărbaţi.

La cei mai în vîrstă, valorile tensiunii arteriale sistolice şi medii sînt ceva mai mari.

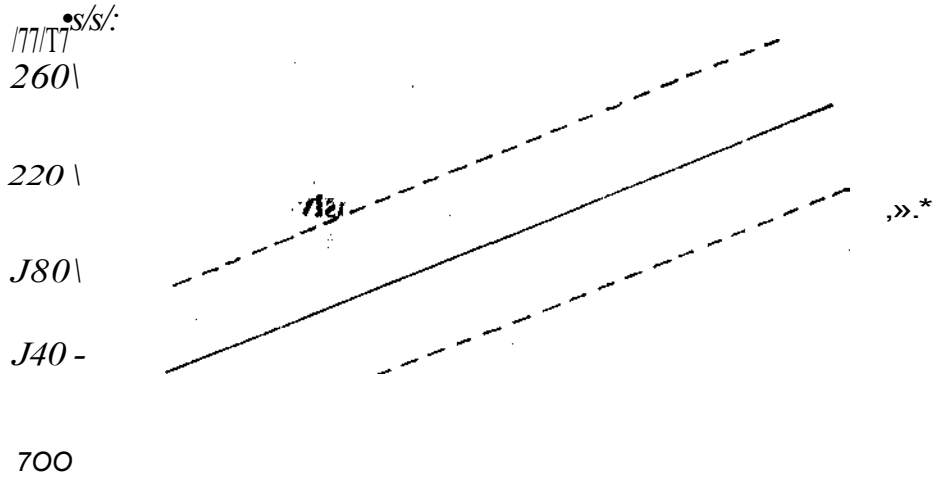


Fig. 16. — Valorile normale ale tensiunii arteriale sistolice în efort pe bicicleta ergometrică (Von Heck H. Dtsch. Ztschrft, Sportmedizin 35:243/1984).

Examenele hemodinamice arată că creşterea progresivă a valorilor tensionale o dată cu vîrstă se datoreste unei rezistenţe mai mari a sistemului arterial la cei vîrstnici. O 'serie de lucrări cosemnează scăderea elasticităţii la nivelul aortei şi arterelor mari de la nivelul creierului şi membrelor inferioare, pe măsura înaintării în vîrstă (P. L. Johansen, 1969).

Efortul static prelungit produce modificări mult mai mari ale tensiunii arteriale decît cel dinamic, fenomen căruia trebuie să i se acorde mare importantă în metodica executării exerciţiilor fizice la hipertensivi (tabelul XVIII).

Tabelul XV//'

Reacţia circulaţiei în efort şi după efort
(după W. Thb'ruer reprodus de Arnold, 1960)

Intensitatea efortului		Frecvenţa card./min	Volumul sistolic	Debitul cardiac l/min	T A	Consum O| cmc'mln. I
Ugm/sec.	W					
1	2	3	4	5	e	
1. *Efort dinamic [>e bicicletă ergometrică*						
0						
12 K)20	0	70	04	4.4	no/ioo	280
	110	122	154	18.7	140/10'\	Itt9d
	100	i·to	156	21,2	ÎMI/110	23(1(1
	1110	100	IM	2:i.9		21! 20
	32"	170	100	28.3	102/nn	HM. .u
	2no	171	lt»7.	aa.8	170/1 an	:: HI

1	s	4	5	6
II. *Efori static*				
c pan s	67	64	4,2	130/100	270
lori 30 sec.	%	88	8.5	172/120	515
for L 90 sec.	1)8	S>6	9,2	185/136	64fi
Iui t 3 min.	100	115	11.5	195/145	750
> -.ec. după ei«>rt	!)2	136	12,5	170/130	1010
•.ec. după efort	78	164	12.8	151/115	875
[1] sec. după efort	67	122	8,2	147/104	495
alin după efort	65	91	5,9	115/100	330

1

.4. Modificări hemodinamice la hipertensivi

De obicei, hcmodinamica bolnavilor cu hipertensiune arterială este lifentă în funcţie de stadiul de evoluţie a bolii.

La tineri şi la adulţi în primele stadii ale hipertensiunii esenţiale •c observă o circulaţie hiperkinetică : o contractilitate crescută a miocarlului, un clebit cardiac crescut. Valorile mari ale tensiunii arteriale reultâ din creşterea debitului cardiac, alături de o rezistenţă periferică .otnlă, care nu a seăzut în mod compensator. Pe măsură ce boala evoucnxă, asistăm la creşterea progresivă a rezistenţei periferice şi scăderea Icbitului cardiac. La acestea se asociază instalarea treptată a modificăilor structurale în peretele arteriolelor si se ajunge la deteriorarea func-,it>i unor organe : rinichi, cord, creier (visceralizare).

Valorile crescute ale tensiunii arteriale'medii impun miocardului oswcină crescută. La hipertensivi, valorile tensionale, crescute deja în repaus, cresc şi mai mult în timpul efortului, creşterea fiind cu atît mai mire cu cît intensitatea efortului este mai mare. La ei valorile indicelui tensiune-timp sînt semnificativ crescute în efort fată de normotensivi,. lliistrînd un travaliu crescut al ventriculului stîng (Hamer, 1967). Volu•nul sistolic în efort nu este mărit la bolnavii cu hipertensiune severă.. Ia unii dintre ei fiind chiar micşorat (L. Johansen, 1969). Travaliul cres•nt. este folosit pentru învingerea rezistenţei din arborele arterial.

Comportarea frecvenţei cardiace la efort este foarte variată de la un bolnav la altul, la unii fiind prezente valori crescute, iar la alţii valori normale ale frecvenţei cardiace şi valori scăzute ale volumului sistolic, ceea ce are drept urmare un clebit cardiac mic (L. Johansen 1969 • Siînnerstedt, 1969).

Ln hipertensivi efortul fizic produce de obicei creşteri mari ale valorilor tensionale, în tabelul XVIII Franz şi Lohman (1978) redau la ut» (îi-iip de hipertensivi, înainte de începere?, tratamentului medicamentos, urma) oi i rele valori tensionale :

T<il,rlnl Y V/77

Valori «li- li'ii'liinll nrlrriale In hipertensivi, in repnu* «l (lupii pfort Franz şl l-ohman — 19711)

T A «Mnllnl T A (tlfloln\li	Repmts	T'fort 50 W	Kfon 100 \V	•ii.
ied	IflU.H f r.', u 101.1 < , 7ft.i l"	|jii|.l-). 111.4 111. o 1 10, n '"'i '1 10, B	220,4.b21 iaa.il- n, 9 ia.1.3 ' n. 7	

Se observă că la eforturi relativ puţin intense, care produc creşteri 'moderate ale frecvenţei cardiace, valorile tensiunii arteriale svnt foarte mari.

După administrarea unui tratament combinat beta-blocant, vasodilatator si diuretic, autorii citaţi găsesc următoarele valori (tabelul XIX) :

Tabelul MX

Yakivi ale tensiunii arteriale In repaus şi tlupă efort, după tratament medicamentos (după l'ranz şi Loliman —

	Repaus	Efort 50 W	Efort 100 W
T A sistolică	136, 5 i 10. 5	155.8±13,2	184. 3 ±14, 3
TA diastolică	89, 0± 6.4	98, 5± 8.0	106. 2± 6,8
Frecvenţa cardiacă	63. 8 ±, 5.9	84,9±10,	103,1 ±15, 5

Hamer si colab. (1967) găsesc următoarele valori hemodinamice la hipertensivi în repaus si în efort pe covorul rulant (Tabelul XX)J

Tabelul XX

Valori hemodinamice la hipertensivi in repaus şi in efort (după Hamer şi colab. 1967)

	Clino	Orto	Mers pe covorul rulant : 2 mile; h	3 mile h	3 mile h	3 mile/U
A. *(i bolnavi cu HTA severii*						
T A şist.	205 ±18	1954-19	250-20	23(i- ÎS	2.-..V-26	2r,oj,35
T A cliast.	HO-i-8	110±17	110 -f.	13(1-7	310-11	310£(1
D. c. 1/rniu.	5,04-1.7	3.84-1.2	7,3^2,2	7.7-2.0	8,9±1.6	9 6+a 1
l'i'ecv. cârd.	904-21	97-1-22	111 ±14	122-17	128±17	K>2i:2U
1 tezist, perii. (unităţi)	31-8	384-9	23-6	21-5	10 A a	17±B
li. -î *bolniuH cu HTA de gravitate medie*						ii'.-i'ţ
TA şist.	185-1-38	180 i38	2004-15	190-1-35	195 ±23	lt)B±rf-'ir
TA diast.	105±11	105-12	1054-10	1004-14	10 ±12	OOl-TH
D. c. 1/min.	6,0-^-1.3	3,6-2,4	6,44-2.3	9.2±1,7	11? 5 ±3.	IS.O-[1]-^)
Frecv. cârd.	83-30	86±15	98 ±2	114±0	135±2	160^,0.
I'lczist. pcrif. (unităţi)	24±8	384-10	24-8	16±8	13 ±5	TiOl'i
'. *>i bolncwi* cu *II T A labilă*						
T A şist.	155 ±21	155 ±22	185-10	190 ±28	195 ±38	i :i4
T A dtust.	80±7	90 ±9	«5 ±9	DO ±10	90 ±19	*M*
l'.c. 1/min.	5,.;i±0,7	4,7±0,7	7,8 i 1.3	8, t} ±l.[rf]>	10. t) i. 2,8	i:: *'i. 7*
I[1]" rec v[1]. cârti.	77-1-13	77-h 13	974 10	IM Li"'	12!" (1	| ¡ ·¡
IU>/.Ut. porii. (unlUU)	21 :!.2	20 d 3	181-2	HI | !S	1·1 n	10* M

Din aceste date se observă că la bolnavii hipertensivi valorile mart ale -tensiunii sistolice sînt atinse deja la 2 mile/h (frecvenţă cardiacă =] 00-'—110/min.) şi nu cresc mai mult în efortul mai mare (frecvenţa cardiacă = 152—156/min.).

La bolnavii cu hipertensiune arterială labilă creşterile faţă de valorile de repaus sînt mai mari decît la celelalte categorii.

Autorii semnalează că, la toate grupele, valorile de efort nu le depăşt'sc pe cele mai mari întîlnite ocazional la bolnavii respectivi, in ' repaus.

Tensiunea diastolică suferă modificări mici la efort.

Debitul cardiac creste treptat la efort, avînd valori mai mici la bolnavii cu hipertensiunea severă. Autorii consideră că este posibil ca acestevalori scăzute ale debitului cardiac la efort, să fie expresia unui deficit de contractilitate ventriculară.

Rezistenţa periferică este mai mare în repaus la bolnavii cu hipertensiune severă si de gravitate medie faţă de cei cu hipertensiune labilă, jiu- la efort ea scade mai puţin la bolnavii cu hipertensiunea severă decît]j, ceilalţi.

,f

45. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială

Etiopatogenia hipertensiunii esenţiale nu este încă elucidată. Sep pot pune în evidenţă la o parte dintre bolnavi sau în unele stadii de evoluţia [a] bolii, modificări ale unor indici fiziologici implicaţi în procesul derrglflre a valorilor tensiunii arteriale, cum ar fi : creşterea nivelului reninci plasmatice sau activităţii simpato-adrenergice, fără a fi însă clarifi-Mitt' mecanismele etiopatogenice ale bolii.

Terapeutica hipertensiunii arteriale are drept scop scăderea valorilor tensionale prin influenţarea unora dintre mecanismele de reglare ii. acesteia, combaterea factorilor de risc, frînarea evoluţiei bolii şi prevo;-nlrt'f' complicaţiilor.

In acest sens, antrenamentul fizic îşi găseşte, în cadrul arsenalului tfrsip^utic al hipertensiunii esenţiale, un loc care merită atenţie.

La hipertensivii cu circulaţie hiperkinetică, antrenamentul fizic poale să ducă la scăderea valorilor tensionale prin micşorarea debitului cardiac mai ales la efort. Prin îmbunătăţirea economiei de lucru a apărutului cardio-vascular, antrenamentul duce la cruţarea travaliului cnrctiac. Acost fenomen, ca şi influenţarea favorabilă a obezităţii şi a metdbrtHsmului lipidic sînt factori care pot contribui la frînarea evoluţiei' bolii si a complicaţiilor.

Dară avem în vedere că prin antrenamentul fizic se poate obţine tnnperarea activităţii simpato-adrenergice (a se vedea capitolul 3.5. „Me • nm i^ele prin care se obţin efectele antrenamentului asupra cordului"), trebi'l'[1] Ră concludem că el prezintă un interes important în fazele inlţlnlr ale hipertensiunii esenţiale, putînd să contribuie la scăderea nivelului renluH plasmatice, la micşorarea valorilor tensionale şi la frînarew rvoli'Hel bolii.

Din păcnte nu nimui^trin studii aprofundate în ceea ce prlvtşt* efectul itntiennmenUilu! fl^lc aiuuru activităţii simpato-udronerglce IA

hipertensivi, dar există o serie de observaţii care atestă scăderea tensiunii arteriale după o perioadă de antrenament fizic (Kohlrausch, 1958 ; Moşcov, 1958 ; Moga si colab., 1958 ; Hărăguş, 1969 ; Boyer, 1970 ; Worms, 1980 ; Priebe, 1981).

împreună cu un colectiv condus de A. Moga (1958), noi am constatat la studenţi cu hipertensiune tranzitorie sau oscilantă, ameliorarea sau normalizarea valorilor tensionale în repaus, în efort şi după calcul mintal, în urma unui antrenament fizic de 3—5 luni. Programul de antrenament a constat din : gimnastica medicală 30—45 minute de 2—3 on pe săptămînă, gimnastică de înviorare 5—10 minute în fiecare diminoaţfl, exerciţii fizice în aer liber de 2 ori pe săptămînă.

Boyer şi Kasch (1970) au aplicat timp de 6 luni un program de antrenament fizic constînd în gimnastică ..de încălzire" 15—20 minute urmată de antrenament „cu intervale" 30—35 minute, unui lot de hipertensivi de 35—61 ani.

După 6 luni de antrenament autorii constată la hipertensivi o scădere a tensiunii diastolice în medie cu 11,8 mmHg, valoare statistic semnificativă. La fiecare hipertensiv s-a constatat o scădere a tensiunii diastolice cu 2—30 mmHg. Tensiunea sistolică a scăzut în medie cu 13,'l mmHg. La grupul de normotensivi tensiunea diastolică a scăzut în medie cu 6 mmHg iar cea sistolică nu a suferit modificări semnificative.

Merită atenţie, deasemenea, cercetările care semnalează influenţi- favorabile asupra bolnavilor cu hipertensiune arterială esenţială prin foln *firea* diferitelor tehnici de relaxare : exerciţii Yoga, „Antrenamentul autogen", „relaxarea progresivă", „relaxarea stimulată prin bio-food back" (Patel, 1976 ; Benson, 1977 ; Carruthers, 1982).

4.6. Metodica antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială

Metodica antrenamentului fizic al bolnavilor cu hipertensiune arierială esenţială se diferenţiază în funcţie de stadiul de evoluţie a bolii, vîrsta bolnavului, reacţia individuală la efort si prezenţa afecţiunilor nso ciate (cardiopatie ischemică, obezitate, dislipidemie etc.).

4.6.1. *Gimnastica medicală*

Una dintre modalităţile de practicare a exerciţiilor fizice de către hipertensivi, cu largă aplicativitate, este executarea unor programe adee vnte de *gimnastică medicală.*

Aceste programe trebuie să cuprindă următoarele grupe de exerciţii :

1. Exerciţii pentru intensificarea moderată a metabolismului In 1nntr prupele musculaturii scheletice, în vederea obţinerii vasodilntaţiri înmii şi scăderii rezistenţei periferice.

2. Exerciţii de relaxare musculară şi neuro-psihicfi.

Primn grupă de exerciţii cuprinde :

n. Exerciţii de *mobilizare (inulilirfi* n tuturor srRmcntelor corpului Ele nu un rol de „tnrfllzirp" ţi trpbulp rxrcutnte Intr-un ritm lent, ni Inlr- Unte mmli-i.itfl n contracţiilor mu»"' "• '"Hule cu

ide de relaxare între contracţii. Trebuie evitat ritmul rapid, care l hipertensivi poate să producă salturi mari ale tensiunii arteriale, ducă exerciţiile se execută cu grupe musculare mici si solicitarea i i l ă a aparatului cardio-vascular este neînsemnată. h. Contracţii musculare analitice *izometriee* sau *„intermediare"* cu î fi contracţiei de 6—10 secunde, cu pauze de cei puţin 10—15 se-fntre contracţii si *intensitate moderată.*

Kstc' de aşteptat ca astfel de exerciţii să producă o vasodilataţie labilă, atît în timpul contracţiei musculare, cît şi în timpul rela- Trebuie avut în vedere, însă, că efortul static intens este însoţit : "j t cri mari ale tensiunii arteriale (tabelul XVIII), de aceea intensi- rontracţiei trebuie să fie moderată si durata menţinerii ei să nu cască 10 secunde. Pauzele dintre contracţii trebuie să aibă o du- '<•! puţin dublă. Trebuie evitată blocarea respiraţiei. IVnlru individualizarea exerciţiilor este necesar controlul tensiunii ale în timpul sau imediat după executarea lor.

F'xerc'iţiile de *relaxare* musculară constau în balansări ale membre- .mturări ale membrelor executate de pacient sau scuturări pasive itntc de către profesorul de cultură fizică medicală. De asemenea, i efect relaxator răsucirile de trunchi sau unele poziţii cu răsuci- runohiului ca, de exemplu, decubit lateral drept cu răsucirea umăstîng şi a trunchiului înapoi.

Exerciţiile de respiraţie prelungită au un efect de relaxare muscu- fji netiro-psihică. Ele se execută, de preferinţă, din decubit dorsal, •nunchii flectaţi. Se începe inspiraţia pe nas prin coborîrea diafrag- l însoţită de proeminarea abdomenului. Pentru dirijarea efortului t-Nl sens, se pune pe abdomen o mînă sau un obiect (carte, săculeţ lulp ctc.). Se continuă cu dirijarea efortului inspirator către lărgi- llimielrului transversal al toracelui. Amplitudinea inspiraţiei tre- nfi fie moderată, încît să nu producă senzaţia de creştere a pre-I Inlracraniene. Se trece la expiraţie lentă pe gură, cu buzele uşor «o, fftră a se face pauză între sfîrşitul inspiraţiei şi începutul expt- I. în tot timpul inspiraţiei şi expiraţiei se numără în gînd, în rit- «crundelor. Se începe cu o durată a inspiraţiei de 6—8 secunde si t'fllă H expiraţiei de 8—12 secunde şi se măreşte treptat durata lor, mrUo de particularităţile bolnavului, putîndu-se ajunge la 10—12 ide pentru inspiraţie si 18—20 sceunde pentru expiraţie. Se pob iţa H—5 cicluri consecutive cu pauze de 15—30 secunde între ele. Efrrtc de relaxare neuro-psihică au şi exerciţiile de coordonare şi dp ;!<<, *jrtnirile* de atenţie şi mişcare executate în grup, precum si cle- ,rlc do sport şi jocuri sportive. Ele captează atenţia bolnavului si nrfl focnrele de excitaţie stagnantă, care pun în tensiune sistemul ns ri-ntml. Este necosnr, însă, să se controleze reacţia tensionala [•Anii bolnnv Ui uc-cste jocuri.

F.xlstft i-xpri'lini'ntc cure acordă ivuuv «Icnţiu unor procedt.v de rolo- nciiri)-psll)U'A şl nuiNciiIai'ă, c:« : ..imlrrniimmluj nulogcn", „ivln- u pitiKir-.ivA", luttii'i'laxui'cH „HtlmulatA prin blo-ft-i-d-biicjlc" (l'utd,

Programele de gimnastică medicală se pot executa zilnic sau de 3—5 ori pe săptămînă, în funcţie de particularităţile clinice si funcţio nale ale bolnavului, precum şi de includerea sau nu în programul de mişcare, a şedinţelor de antrenament de rezistenţă, plimbărilor, grădi năritului sau altor forme de activitate fizică.

4.6.2. *Antrenamentul de rezistenţă*

Pentru a obţine temperarea activităţii simpato-adreiiergice, care este exagerată la unii dintre hipertensivi şi pentru a obţine o funcţionare cardio-vasculară mai economică, este recomandabil *antrenamentul de rezistenţă.*

El este indicat în primul rînd pentru hipertensivii tineri, sau în primele stadii de evoluţie a bolii, cînd există o predominanţă simpato-adrenergică şi nu sînt prezente semne de visceralizare.

Antrenamentul de rezistenţă se face, în principiu, cu aceleaşi indicaţii metodice ca şi în cardiopatia ischemică, dar cu unele deosebiri în ceea ce priveşte criteriile de individualizare.

In primul rînd, este necsar să stabilim o limită a valorilor tensionale de repaus care permit accesul la antrenamentul de rezistenţă.

In literatura de specialitate nu este clarificată această problemă.

Unii autori recomandă să nu se facă restricţii ale efortului la hipertensivi, dacă nu este prezentă suferinţa cardiacă sau renală (Gifford, 1968). Noi am stabilit ca limită pentru admiterea la antrenamentul de rezistenţă valoarea de 170 mmHg pentru tensiunea sistolică si 110 mmHg pentru tensiunea diastolică.

De asemenea, trebuie stabilită o limită a valorilor tensionale pînă la care este permis să se ajungă în timpul efortului în cadrul programului de antrenament.

Deşi unii cercetători afirmă că nu au remarcat accidente sau complicaţii clupă eforturi, care au produs creşteri ale tensiunii sistolice pînă îa 200 mmHg sau chiar mai mult (Hamer, 1967 ; Sannerstedt, 1969), noi nu am permis creşteri mai mari decît 180 mmHg în efortul de antrenament.

Este recomandabil ca antrenamentul de rezistenţă să fie precedat de un program de gimnastică „de încălzire" care să angreneze toate grupele musculare, cu o durată de 10—20 minute. Atunci cînd programul se desfăşoară în grup, se pot introduce şi jocuri de atenţie şi mîşeui'e.

Antrenamentul de rezistenţă constă din pedalare continuă sau „CU intervale" pe bicicleta ergometrică 15—30 minute, din sporturi sau jocuri, sportive (înot, patinaj, tenis, volei, baschet) executate cu o alură moderată, între parteneri a căror reacţie tensională la efort este asemănA-1oare. Frecvenţa şedinţelor este de 3—5 pe săptămînă.

Adeseori activităţile sportive de grup si cele desfăşurate în mijlocul naturii (excursii, ski, etc.) sînt foarte bine tolenitr de hipertensivi, prrmiţînd eforturi consistente cu creşteri tensionale moderato.

Pentru bolnavii cu hipertrofie ventriculară stlngll evldenţlntfi radiologie «mi clcctrorardiogrnfic, snu eu nlte semne de visrernllznre, propni*mul ap (mlrenmtient trebuie* /mn'Utf In exerciţii nşnnro de mobllly.nrp-tnntflcare, «ImnHStlcft respiratorie, pjimbflrl, eventual tehnici de relnxnre,

\niiiMiiiiuoiitiil li /.!<• ui bolnavilor **iub tratament** hipotensor

l'"iiiru aplicarea exerciţiilor fizice la bolnavii hipertensivi care uirsr tnitanient medicamentos hipotensor, este necesar de luat în conrratlc mecanismul de acţiune al acestor medicamente, deoarece ele (llflcrt funcţia unor sisteme regulatoare care au un rol important în iplaiva organismului la efort. Cea mai mare parte dintre medicamenp hipotensoare au ca efect hemodinamic scăderea debitului cardiac, mmcn foarte important dacă avem în vedere necesitatea de oxigen' st-ută în timpul efortului.

l, a aceşti bolnavi se recomandă moderaţie, îndeosebi la executarea Li'enamentului de rezistenţă. Pentru cei care au semne de visceralizare l primesc doze mari de hipotensoare, el trebuie chiar evitat, recurgîn-- KI' numai la programele de gimnastică medicală si plimbări.

Alf-aloizii de rauwolfia, depletizanţi ai depozitelor de catecolamine i terminaţiile nervoase, produc o scădere moderată a tensiunii arte-' ile, bradicardie, scăderea rezistenţei periferice. Ceilalţi indici henio-' lainici nu suferă modificări semnificative.

Hipotensoarele cu acţiune directă asupra jibrei musculare netede sculare cum sînt hidrazinoftalazinele, produc o reducere importantă, plnâ la 75%, a rezistenţei periferice, prin relaxarea musculaturii ne-l0 fi vaselor de rezistenţă, îndeosebi a arteriolelor.

Scăderea tensiunii arteriale produsă de aceste medicamente stimu-•*w.h* reflexele baroceptorii, ceea ce duce la intensificarea descărcărilor npatice, hidrazinoftalazinele neavînd nici o acţiune directă asupra corllui. In consecinţă, ele produc creşterea frecvenţei cardiace, a volumului sistolic şi debitului cardiac. Vasodilataţia produsă interesează, cu Tendere, circulaţia coronariană, cerebrală, splanhnică si renală.

Simpaticoliticele cu acţiune centrală, de tipul clonidinei sau alfa-(M.ildopa, acţionează prin stimularea alfa-receptorilor din formaţiile sismului nervos central, predominant asupra celor bulbare, avînd drept •/.i l l lat scăderea eferenţei simpatice şi creşterea eferenţei vagale, manl-'slnte hemodinamic prin scăderea semnificativă a volumului sistolic şi '/Istentoi periferice, ca si prin scăderea uşoară a fluxului sanguin coimirljin cerebral, splan-hnic, femural şi renal.

Guanetidina, inhibitor al eliberării de noradrenalină, produce o "fldero importantă a tensiunii arteriale, mai ales în ortostatism, scăde-»n uşoară a rezistenţei periferice. Hipotensiunea ortostatică produsă de nnnptldlnă ponte fi exacerbată de căldură şi de efortul fizic. Fluxul tn^uln cerebral şi coronarian scad semnificativ, putînd agrava simptonlolojţln neurologică şi coronariană la bolnavii cu astfel de suferinţe.

Toate aceste modificări produse de guanetidină, ca şi de alţi inhii'T1 ai eliberării de noradrenalină, ne obligă să fim foarte moderaţi în • • .1 re priveşte exerciţiile fizice la bolnavi care fac astfel de tratamente.)c altfel, sînt trataţi cu inhibitori ai eliberării de noradrenalină, de oblei, bolnavi cu hipertensiune severă, care au o capacitate de efort redusa,

V. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor cu ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare*

Ateroscleroza obl.itefantă reprezintă 90% dintre arţeriopatiile periferice. Trunchiurile arteriale cel mai frecvent interesate sînt : aorta abdominală, iliacă, femurală, popliteea (Gifford Jr., 1968).

Ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare se caracteri/ea/â prin leziuni aterosclerotice difuze în peretele trunchiurilor arteriale mari ţi mijlocii. Leziunile stenozante sau obstructive cu repercusiuni hemodinamice sînt segmentare. Acest fapt este de bun augur, deoarece pernite circulaţiei colaterale să devieze curentul sanguin si să .satisfacă, într-o măsură mai mare sau mai mică, necesităţile de irigare, în teritoriile situate distal faţă de segmentul arterial stenozat.

De obicei, stenozarea sau obstruarea unei artere periferice product[1] simptome ischemice subiective numai în timpul efortului fizic. In repaus, debitul circulator în teritoriul muscular aferent este satisfăcător. In muşchiul scheletic există o reţea capilară care, în mod normal, se deschide* numai atunci cînd necesităţile metabolice au crescut, datorită efortului fizic. Se crede că în membrele în care sînt prezente leziuni arteriale stenozante, aceste capilare sînt deschise în permanenţă si reuşesc să asigure necesităţile de irigaţie în repaus. In timpul mersului, apare claudicaţia intermitentă în musculatura care se află distal faţă de zona stenozată si depune cel mai mare efort, de obicei, musculatura gambei.

Atunci cînd stenoza interesează 85—95° () din lumenul vasului, n par»» scăderea fluxului sanguin şi a presiunii arteriale. In timpul contracţii'! musculare, se întîmplă ca tensiunea muşchiului să depăşească presiunea de perfuzie si atunci fluxul sanguin este complet blocat (Coffmann, 1075).

De obicei, durerea apare după o anumită cantitate de efort si dinpare la repaus. Mecanismul declanşării durerii nu este complet clarificat. Prezenţa ischemiei este atestată de creşterea lactatului. Totutyl, Kiitx (1935) constată că infuzia de acid lactic nu produce durere. In • rhimb, el observă că ingestia ele bicarbonat duce la mărirea cantităţii de efort necesară pentru a produce claudicaţia. Se pare, deei, că unul dintre metuboliţii acizi, care se acumulează, produce durerea.

,1. Circulaţia colaterală

In arteriopatia obstructivă, vasele colaterale care se deschid dau suturilor posibilitatea să supravieţuiască. O parte din colaterale sînt Tzente si intră în acţiune imediat, iar altele se formează cu timpuL n portanta lor este dovedită clinic prin faptul că simptomele subiective .1 apar în repaus atunci cînd există stenoză aorto-iliacă sau la nivelul •terei femurale superficiale. Totuşi, aceste simptome pot să apară atunci nd alături de stenoza femuralei superficiale, apare stenozare si pe feurala profundă, care, de obicei, este îndemnă, în primul caz, irigarea •ritoriului aferent vasului stenozat se face prin colaterale care pornesc n femurala profundă. In cel de al doilea caz, acest fenomen compensa->r nu mai este posibil si apar-simptomele ischemice în repaus.

Fluxul sanguin colateral poate fi influenţat de valorile tensiunii •teriale si de rezistenţa periferică, în timp ce vasele colaterale se pot >mporta ca tuburi pasive. Creşterea fluxului colateral în efort se poate utora creşterii tensiunii arteriale si scăderii rezistenţei periferice în rina vasodilataţiei. Unele cercetări au arătat că, alături de aceste posii li taţi de influenţare indirectă a colateralelor, este prezentă, însă, si llataţia sau contracţia lor activă (Coffmann, 1975).

.2. Efectele antrenamentului fizic în ateroscleroza oMiterantă a membrelor inferioare

O serie de cercetări demonstrează efecte favorabile ale antrena—lentului fizic asupra bolnavilor cu arterită obliterantă a membrelor infeoare. In mod constant se relatează prelungirea considerabilă a duratei Fortului pînă la producerea claudicaţiei (A. Larsen, 1966 ; Skinner, 1967 ; .Inert, 1969 ; Barroy, 1982).

Mecanismele prin care antrenamentul fizic duce la mărirea capacikţii de efort a musculaturii tributare arterelor stenozate, pot fi multile. Goffmann, 1966, găseşte la cîini, după obstruarea experimentală a rterei femurale, creşterea fluxului sanguin colateral şi scăderea rezis-•nţei periferice după antrenament fizic. Petren (1937), citat de Larsen, ftwjte la pisici, după antrenament fizic, creşterea numărului de capiire pe mm ^{2} de miocard si gastrocnemius, cu 40—45%. Saune şi Si-(Ttsson, 1968, constată stimularea dezvoltării circulaţiei colaterale după nU'cnnmrnt la pisici, cu obstruare arterială experimentală. Rarrov şi 'Oldstcin, 1982, găsesc la arteritici, după 6 săptămîni de gimnastică me~leala, cresjtcrea cu 300% a distanţei de mers si creşterea cu 30% a deliului circulator în gamba ischemiată.

Noi jirn constatat (1966) cresten-a semnificativă a indicelui reogra-<• ni ({ambelor Iu bolnavi cu ateroscleroză obliterantă, după executarea nor exerciţii fixice.

Eate de aşteptat ca antrenamentul fizic să contribuie la dc/.voltftiii rlrculallM colaterale In teritoriile cu circulaţie deficitara, stlmultnd-o rin doua meoHnUmi- ^1 mniine : J) < re^terea prenlunli de perfuzie 1i»

timpul exerciţiilor fizice şi 2) mărirea dozată a hipoxiei în musculatura ischemiată, prin contracţii musculare de intensitate şi durată corespunzătoare.

Larsen, 1966, care găseşte la arteritici, după un antrenament fizic de 6 luni, creşterea cu 300% a timpului de mers pînă la apariţia claudU caţiei, consideră că acest rezultat se poate datora următorilor trei factori : 1) îmbunătăţirea economiei actului motor, 2) o uşoară creştere- a debitului circulator datorită dezvoltării colateralelor şi 3) creşterea coeficientului de utilizare a oxigenului în musculatura antrenată. Acest din urmă efect se obţine prin faptul că mărirea densităţii capilarelor face ca distribuţia către celulele musculare ale fluxului sanguin disponibil să fie mai adecvată. De asemenea, creşterea numărului de mitocondrii şl creşterea activităţii enzimelor oxidative în celulele muşchiului antrenat duce la mărirea posibilităţilor de utilizare a oxigenului.

•A

5.3. Metodica antrenamentului fizic în ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare

Metodica exerciţiilor fizice în ateroscleroza obliterantă se bazează pe posibilităţile acestora de a îmbunătăţi irigarea ţesuturilor deficitare, prin mărirea vitezei si presiunii de perfuzie si mărirea dozată a hipoxiei în teritoriile ischemiate. Este de aşteptat ca aceste modificări să ducă prin repetarea sistematică a exerciţiilor fizice în cadrul programului de antrenament, la dezvoltarea circulaţiei colaterale.

De asemenea, exerciţiile fizice măresc capacitatea de utilizare- H oxigenului în muşchii antrenaţi.

Trebuie avute în vedere şi efectele favorabile ale antrenamentului fizic asupra fondului pe care evoluează arterita obliterantă a membrelor inferioare, respectiv ateroscleroza si diabetul.

5.3.1. *Gimnastica de poziţie*

între primele metode folosite, se înscrie *gimnastica de poziţie* preconizată de Biirger în 1924 (Kohlrausch, 1958).

Aceasta constă în următoarele : din decubit dorsal, se ridică membrele inferioare la 45 ° şi se menţin, sprijinite, un timp inferior «'iroluln care produce paloarea internă a piciorului sau apariţia durerii (de obicei l—3 minute). Se trece, apoi, în poziţia şezînd la marginea patului cu gambele atîrnate, acelaşi timp ca şi în prima poziţie si se încheie în decubit dorsal un timp dublu. Acest ciclu se poate repeta de 4—6 ori con secutiv, de mai multe ori pe zi.

Wisham (1953) constată că fluxul sanguin în musculatura coapuH, mfisurnt cu radioizotopi, nu creşte după gimnastica Biirger. Noi, Inufl. «tn găsit după astfel de cxVrcitii, creşterea indicelui reograflc ui gambrlor cu 18 25% la arteritici (Obraşcu, 1966).

O m'-tmlA cnn* acţionciiicâ tn iuod asemănător glmnuntldi lui BtU'« ger, e«t'- i nitul ONcllunt. Forno, 1!).ʳ)8, eotiHtntfl crpfjteren prntlunll pur-

> a oxigenului în sîngele arterial cu 31% si creşterea temperâturu mate la degetele picioarelor ischemice cu 1,24 °— 2,08 °, după înfcli-i' (U* 20° pe pat oscilant., menţinută 2 — 5 minute.

AUrnarea membrelor inferioare influenţează fluxul sanguin pro-iil datorită creşterii locale a presiunii sănguirie prin efect hidrosta- (Coffmann, 1975). Gaskel şi Becker (1971) găsesc La pacienţi cu ocluf cmurală o creştere, în ortostatism, a presiunii arteriale la nivelul y.nei şi o creştere cu 44% a fluxului sanguin cutanat al picioarelor. pn-supun că mărirea debitului sanguin se datoreŞte distensiei pasive a idor colaterale datorită presiunii hidrostatice.

Se. pare, deci, că gimnastica de poziţie preconizată de Burger poate fie utilă pentru bolnavii cu ateroscleroză a membrelor inferioare. Fiind .isor aces'ibilă bolnavului, este recomandabil să fie folosita. *i*

l

1.2. *(•ontrac.ţiilc (m^Hiiee de lip „intermediar"*

O altă grupă de exerciţii fizice terapeutice pentru arterită şînt con-* icţiile analitice de tip ,. intermediar" ale grupelor musculare ale mem-.•lor inferioare, executate cu intensitate moderată, cu durată de 5 — 10 •unde şi cu pauze de 10 — 20 de secunde între ele. După astfel de exer-il, noi am obţinut la arteritici o creştere cu 20 — 35% a indicelui reo-aflc al gambelor.

linii autori fac o diferenţiere între efectele unor astfel de exerciţii, i pa cum ele şînt executate cu grupele musculare care se află în amonte u în aval de leziunea stenozată.

Astfel, Theys consideră că atunci cîhd este prezentă o stenoză la n'i-•lul l'em viralei superficiale, contracţia cvâdficepsului (în amonte fată de y.hmr) poate să producă o creştere a vitezei fluxului sanguin la nive-l stenozei, însoţită de creşterea debitului în gambă. Relaxarea cvâdri-•psnlui produce vasodilataţie la nivelul său si poate realiza un „furt nguin", în detrimentul gambei. Acesta este, însă, de scurtă durată şi irA importanţă. Autorul recomandă ca astfel de contracţii să aibă o iirntA relativ lungă, urmată de o pauză de relaxare cu o durată cel iţin la fel de mare.

Dacă este vorba de o obstrucţie arterială completă, contracţia cva-hcepsului poate comprima căile vasculare de suplinire a traiectului bstriiut si să reducă fluxul în gambă. In aceste cazuri se recomanda nitracţil de durată scurtă, dar de intensitate mare, pentru a putea ob-nc o vHKodilahiţif» importantă în perioada de relaxare.

în ceea ce priveşte contracţia musculaturii gambei (in aval de le-Iniif), mitorul citat consideră că ea stimulează fluxul sanguin dacă estt[1] %'i'iitatA cu o durată şi un timp de relaxare dozate în aşa fel încît să M produrrt apariţia durerii musculari-. Atunci cînd există le/.lunl trofice, • li' recomandabil ca Intensitatea rontrtirţillor să fie mică, |x«ntru a nu rea nu „furt sanguin" Important din teritoriile cu Ip^luni trofice, prin pi'odimA \\\ muNciilutui'u activă.

5.3.3. *Eacereiţu ea.re duc la „mărirea debitului cardiac" §i a tensiunii arteriale*

A treia grupă de exerciţii fizice terapeutice" în ateroscleroza obliterantă sînt acelea executate cu grupe musculare relativ mari, care duc; la mărirea debitului cardiac si tensiunii arteriale, deci la mărirea presiunii de perfuzie la nivelul segmentelor arteriale stenozate.

Aceste exerciţii pot fi executate cu grupele musculare ale membrelor inferioare (mers, alergare, pedalare pe bicicleta ergometrieă) sau/si cu grupe musculare ale membrelor superioare si trunchiului.

Exerciţiile executate cu membrele inferioare au drept rezultat, p» lîngă mărirea debitului cardiac si tensiunii arteriale, realizarea unei creşteri a necesităţii de oxigen si a unei vasodilataţii importante în musculatura activă. Astfel de exerciţii, executate timp îndelungat (20—'60 d«% minute), au, la o mare parte dintre bolnavi, efecte din cele mai importante asupra creşterii debitului circulator, asupra dezvoltării circulaţiei colaterale si măririi coeficientului de utilizare a oxigenului în musculatura tributară trunchiurilor arteriale stenozate.

Ele se pot executa continuu sau sub forma antrenamentului „cit intervale". Este necesar ca, mai întîi, să se testeze timpul de apariţie u durerii musculare la o anumită viteză de mers sau o anumită încărcare la pedalare (număr de pedalări pe minut si intensitatea frînării) şi să 8«» stabilească durata reprizelor de efort sub pragul de apariţie a durerii. Se intercalează fie reprize de repaus, fie reprize de efort cu intensitate- mul mică, în funcţie de toleranţa bolnavului.

Atunci cînd toleranţa bolnavului este bună, astfel de exerciţii sini urmate de efecte foarte bune. In cazurile în care leziunile sînt mai gruvr, stimularea circulaţiei locale este nesemnificativă, ea neputînd să asiguri necesitatea de oxigen crescută si apare durerea după o perioadă scurtA de efort.

Noi am constatat, după pedalare pe bicicleta ergometrieă, mod!' ficări ale indicelui reografic al gambelor foarte diferite de la un bolmiv la altul. Valorile indicelui reografic au crescut cu 8—45^/V

Pentru bolnavii care nu tolerează astfel de exerciţii în doză corpii punzătoare, sînt recomandabile exerciţii cu rezistenţă dozată (haltere, px tensor, minge medicală) ale membrelor superioare si trunchiului, furişă producă o creştere importantă a debitului cardiac, fiară a mări, InHfl, necesitatea de oxigen la nivelul musculaturii ischemiate.

După astfel de exerciţii noi am constatat creşterea indicelui rpo grafic al gambelor cu 22—48%, ceea ce dovedeşte o eficientă bună ii Irti Asociate cu mers dozat, în funcţie de toleranţa bolnavului si ni tica Tîurgcr, aceste exerciţii sînt foarte utile.

Exerciţiile fizice sînt recomandabile în stadiile I si II iile ii rozei obliterante periferice, cînd sînt prezente parestc/.ii la of ort SHU Hun tllniţlr Intermitentă după o disumţft de mers de p«-sU' !)00 in In *tii«lll!<

avansate, cu dureri în repaus, se recomandă numai gimnastica Biuv si exerciţii analitice uşoare.

Este recomandabil ca programul de antrenament al bolnavilor să udă toate categoriile de exerciţii descrise, cuprinzînd, zilnic, cel pudouă din ele. Gimnastica Biirger poate fi executată zilnic, în mai te reprize. Mersul este recomandabil, de asemenea, zilnic sau de 3—5 pe săptămînă, la fel exerciţiile analitice ale membrelor inferioare şi •citii pentru mărirea debitului cardiac.

VI. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor cu valvulopatii*

6.1. Date de fiziopatologie a cordului cu valvulopatii

Capacitatea funcţională a cordului afectat de o valvulopatie se poate prezenta în mod diferit, în funcţie de felul şi localizarea valvulopatiei, de vechimea instalării ei şi de o serie de factori particulari pentru fiecare bolnav.

După clasificarea funcţională elaborată de Societatea de Cardiologie din New York (New York Heart Association — NYHA —) bolnavii cu afecţiuni cardiace se clasifică în următoarele patru grupe (Kellermann, 1969):

Grupa I : cardiaci fără limitarea capacităţii obişnuite de efort. El pot executa fără disconfort eforturi prelungite cu consum de energie pînă la 5 calorii/min. sau eforturi intermitente cu consum de energie pînă la '6,6 calorii/min.

Grupa II : cardiaci cu limitare uşoară a capacităţii de efort, care prezintă simptome patologice la eforturi moderate şi mari, putînd să execute eforturi prelungite cu o cheltuială de energie de cel mult 2,5 calorii/min. sau eforturi intermitente cu o cheltuială de energie pînă la 4 calorii/min.

Grupa III : cardiaci cu limitare mare a capacităţii de efort, care suferă chiar şi la micile eforturi ale vieţii curente. Ei pot executa doar eforturi cu cheltuială de energie de 2 calorii/min. sau eforturi scurte cu cheltuială de energie de 2,7 calorii/min.

Grupa IV : cardiaci care nu pot executa nici cele mai mici eforturi fără disconfort.

Kellermann şi colab. (1969), făcînd determinări spiroergomotrlpo la valvulari, constată că pacienţii din grupa I au o capacitate maximă aerobă do peste 60% din valoarea normală, cei din grupa a II-a au valori de 40—59%, cei din grupa a III-a 18—39%, iar rei din grupa a fV-a 0—17%.

Rulli fji colab. (1969) găsesc la un număr de 37 valvulari clunlfiriitl (lupa NYHA astfel : i) în gnipH I, 26 în grupa II şl 2 în grupa III, o Cftpit-•'•il.-1 te di« «'fort do 50 120 waţi.

(Jelberg si colab. (1979) găsesc la valvulari din grupele III si IV >rl\iri mici, începînd cu 10—20 waţi, creşteri ale debitului cardiac 80—770 ml pentru 100 ml oxigen consumaţi. Valorile normale sînt i()- -900 ml/min. pentru 100 ml de oxigen consumat, deci, la valii testaţi, capacitatea de adaptare la efort a cordului variază de la nficienţă gravă, pînă la valori normale. La unii dintre pacienţi se v;ᵛi, în efort, creşterea uşoară a travaliului ventriculului stîng, iar ii ea este absentă.

Funcţia pulmonară este deficitară la o bună parte dintre valvulari. •Imson (1968) găseşte o Corelaţie între valorile crescute ale volumului ic, presiunii în artera pulmonară, în atriul stîng, rezistenţa pulmo-pc de o parte şi capacitatea vitală, capacitatea pulmonară totală, ' altă parte. Complianţa pulmonară este redusă, raportul ventilaţiei/ i/.ie deteriorat,, mai ales în efort, rezistenţa la flux crescută, trava-uuschilor respiratori crescut.

Scopul aplicării exerciţiilor fizice la bolnavii cu valvulopatii este-menţine capacitatea lor fizică prezentă şi a preveni deteriorarea ei, un şi de a obţine o adaptare la efort mai economică, prin micşora-.iihicardiei de efort şi distribuirea mai bună a debitului sanguin în: latin sistemică.

Antrenamentul fizic este util, în primul rînd, pentru bolnavii care i>nrte din grupa I după clasificarea NYHA si, într-o măsură, penei clin grupa H.

Pentru bolnavii supuşi intervenţiilor chirurgicale, exerciţiile fizice necesare recuperării lor, obţinînd, de obicei, după o perioadă de cî-luni de antrenament, o capacitate de efort superioară celei dinain-ntcrvcnţiei.

Pentru instituirea programului de antrenament fizic la bolnavii cu ulopatii, este necesar mai întîi să se aprecieze gradul de limitare a ritfttii de efort.

Kxistă printre bolnavii tineri cu insuficienţă valvulară, mai ales U A, încadraţi în grupa I după NYHA, unii care au o capacitate de l normală si practică sporturi cu caracter de performanţă. Adeseori, ulopntia acestora este depistată cu ocazia examenelor medico-tlve.

In literatura de specialitate nu cunoaştem studii longitudinale *cart** ,e orienteze asupra atitudinii pe care trebuie să o luăm în astfel de irl. Avind în vedre că valvulopatia s-a constituit, de obicei, ca se-A a procesului complex de cardită reumatismală şi că este greu de •ciut mm va evolua miocardul în cadrul suprasolicitării determinată iriiiodiriiimica modificată de valvulopatie, căreia i s-ar adăuga solieii-li rnriirteristirA eforturilor sporiive, este oportun să nu recomandăm i«l de eforturi, în sportul de performanţă şi competiţie au loc, ade-'I, Hollcitrtri oxcrsive în efort.

tynuiln de cardiologie de la Freyburg, caracterizata printr-o exec-A orientai[1]»[1] funcţionalii, contraindică ferm sportul do performnnţA tie 1" <>H<'e vnlviilopatle (Konig, l!)fi!)).

l'rulru npwlpiTa ciiparltAţlt de t-foit ti bolnavilor cu v«]vulopii1l|, tr de oblrH ilrtcrmlniucn t-MpnrltAţll iniixlnic nrrobr *y*\ u

lalţi indici efgospirometrici, determinarea puterii în waţi a efortului posibil de executat, determinarea fracţiei de ejecţie, aprecierea funcţiei ventriculare prin metoda nucleară sau ecocardiografie, înscrierea electrocardiogramei la efort.

în marea majoritate a cazurilor de valvulopatii este prezentă o scădere mai mare sau mai mică a rezervei cardiace, aşadar un grad de insuficienţă cardiacă latentă sau manifestă.

Pentru a înţelege în ce mod si în ce măsură poate să reacţ.ionezo un astfel de cord la aplicarea unui program de antrenament fizic, trebui*» să avem în vedere cîteva *elemente de fiziopatologie u insuficienţei cardiace.*

Mecanismele care pot produce insuficienţă cardiacă pot fi grupate în trei categorii (Rutishauser, 1978) :

1. *Mecanice*

Hipertensiune

Valvulopati i Simturi — încărcare de volurri încărcare de presiune

Pericardită

2. *Miocardice*

Pierderea masei musculare (cardiopatie ischemică)

Cardiomiopatie

3. *Aritmii*

Organismul reacţionează în faţa acestor fenomene prin declanşarea unor procese compensatoare. Din punct de vedere hemodinamic acestea pot fi cardiace sau periferice. Reacţiilor compensatoare hemodinamicu li se suprapune reacţia sistemului simpato-adrenergic.

6.1.1. *Mecanisme **compensatorii cardiace***

Mecanismele compensatoare cardiace care încearcă să influenţeze favorabil capacitatea funcţoinală a cordului sînt :

a) Mecanismul Frank-Starling

,

b) Reacţia simpato-adrenergică

c) Hipertrofia

d't Modificări metabolice

Datele actuale pledează pentru desfăşurarea sinergică a primelor două mecanisme, care se interferează cu modificări ale calciului ionic extracelular (Rutishauser, 1978).

La sportivi sau la muncitori care ?e antrenează la eforturi de mnre intensitate si durată, se produce o dilatare şi hipertrofie modenitA a cordului, care dau posibilitatea creşterii volumului sistolic

DU atâţia moderată a cordului face ca întinderea fibrelor musculare în diastolă să le confere o capacitate de contracţie crescută. AcrnstA dilataţie este un fenomen fiziologic de creştere a „rezervei cardiace" iţi u fost denumita „dilatare tonogenă", datorită modificărilor de (omm ve« gelativ (Reindell, 1960).

în insufit tentele vasculare, defectele septale, fistula arterio-vi'noiiHfl, urc[1] loc, de asemenea, o creştere a umplerii diastolice. Acenstfl creştere OKtc- Insfl permimfntft, iar nu intermilentfi ca aceea din efortul sportivilor fjl muncitorilor. Sr produce şi Sn nceste ni/.url o dilatuţlr compcuMM» tonrc. tlptcrmlnnH, Inufl, cl«- rmixt* piitologlct[1] ^l nvtnd vtilorl mul iuui'1,

Ile/erva cardiacă nu este crescută în cazurile amintite, ci o parte iceastă rezervă este folosită în mod permanent, chiar şi în repaus, paus inima se comportă, deci, ca si cînd ar trebui să susţină execuunui efort, iar în timpul efortului solicitarea ei se accentuează. In astfel de împrejurări, dilatarea, compensatoare la început, repre-, prin ea însăşi, un factor de îngreunare a muncii cordului, datonodificărilor pe care le impune în mecanica acestuia. Conform legii lui Laplace, presiunea într-o cavitate plină cu lichid •reţii curbi, este proporţională cu tensiunea din pereţii săi şi cu racile principale de curbură, după formula.:

$$\frac{T}{R_1} + \frac{T}{R_2} = P$$ în care P = presiunea, T = tensiunea murală, Rj si

razele de curbură principale. Gonform acecstei formule, dacă raza irbură se dublează, tensiunea din pereţii cavităţii trebuie să crească tlru ori pentru a păstra neschimbată presiunea intracavitară.

Aşadar, la un volum de umplere crescut, cum este cazul dilataţiei isă de cauze patologice, tensiunea fibrelor musculare creste mult. •onsumul de oxigen al miocardului depinde în cea mai mare măsură nsiunea care se dezvoltă în peretele ventricular şi de durata men-i acestei tensiuni şi mai puţin de travaliul extern (pomparea sîn-|. Deci dilatarea presupune o sarcină crescută a cordului şi o nece-de oxigen crescută a lui.

IM ceea ce priveşte consumul de energie pentru contracţia sistolică, nsideră că dacă o inimă are dimensiunile lineare de două ori mai decît alta, pentru a dezvolta aceeaşi presiune sistolică inima dilart'buie să exercite o forţă de contracţie de patru ori mai mare. Acest 'antaj este totuşi compensat în inima dilatată, prin faptul că, pen-, expulza acelaşi volum sistolic este necesară o scurtare mai puţin rtimlă a fibrelor musculare decît în inima cu dimensiuni mai mici. i mult dilatată, funcţionează însă dezavantajos, cu un consum de 11 crescut, într-o inimă mult dilatată, necesitatea de oxigen este atît uit crescută, încît debitul coronarian nu o satisface complet, miocar-cvenind într-o măsură hipoxic.

Lungimea optimă a sarcomerului (care îi conferă cele mai mari llltAţi contractile) este de 2,2 milimicromi. întinderea lui peste t.A valoare îl plasează pe panta descendentă a curbei de relaţie lun-•tensiuno. S-a pus problema dacă insuficienţa cardiacă este expresia lorii telediastolice excesive a sarcomerelor.

Datolo actuale arată că atunci cînd volumul telediastolic creste în clrnţa cardiacă, lungimea sarcomerelor nu depăşeşte totuşi 2,2 mi-•oni, deci nu acesta este substratul scăderii contractilităţii. Volumul nstollc creşte îndeosebi prin alunecarea fibrelor miocardice între mul puţin alungirea sarcomerelor (Monroe, 1970). Se consideră că 'Iriircii subcelularâ fundamentală a insuficienţei miocardice este scă-Innllor de culciu disponibili la nivelul complexelor de troponină, mlo/.lnfl. Se pure cA scăderea ritmului de eliberare n rnlciului la li ivllriiliilui sarcoplasmatir este modificarea cea mal precoce tn f'lrnţn cnrcllnră fji so dalorcşle tulbiirArii funcţionale n sistemului vogi'tntlv şl Nrfldcrll ncllvitAţll ATI'-n/.ice n mlozlnei (Schwnrtz, ii anrcoimTtilul plnA la 2,2 mlllmUroni pstc însoţită dt

^creşterea forţei de contracţie numai dacă este prezentă o concentraţie? corespunzătoare a ionilor de calciu. Ori, în insuficienţa cardiacă, ionii de calciu sînt deficitari, aşa încît, în ciuda unei oarecari întinderi a fibrelor miocardice în telediastolă, este prezentă o capacitate de contracţie* scăzută şi un volum sistolic mic. Tahicardia, expresie a mecanismului compensator simpato-adrenergic este cea care încearcă să menţină debitul cardiac.

Intensificarea travaliului de volum sau/si de presiune duce la instalarea *hipertrofiei* cordului care constă în creşterea diametrului fibrelor musculare, îngrosarea pereţilor şi creşterea în greutate a cordului. După unii autori există şi o înmulţire numerică a fibrelor, prin divizarea lor longitudinală.

Factorul esenţial care duce la dezvoltarea hipertrofiei este creşterea pentru timp îndelungat a tensiunii intramurale, care este însoţită de creşterea consumului de oxigen pe o sistolă.

Hipertrofia se instalează, de obicei, atunci cînd dilataţia persistă un timp îndelungat sau cînd există o rezistenţă crescută la împingerea sîn-.gelui în timpul sistolei, ca, de exemplu, în stenoza aortică sau pulmonară si în hipertensiunea arterială. Uneori, factorii care determină hipertrofia nu pot fi puşi în evidenţă (în aşa numita hipertrofie idiopatică, datorită, după unii autori, influenţelor hormonale).

In cordul hipertrofiat creşte şi tensiunea diastolică a fibrelor. Ele opun o rezistenţă la întindere mai mare decît fibrele nehipertrofiate. Din acest motiv o inima hipertrofiată primeşte, la aceeaşi presiune de umplere, mai puţin sînge decît inima normală.

Dilataţia care persistă timp îndelungat este urmată totdeauna de hipertrofie importantă, în schimb, dacă dilataţia nu este prezenta, dai' rezistenţa la pomparea sîngelui este crescută, ca, de exemplu, în hipertensiune si în stenoza aortică, adeseori hipertrofia nu se instalează sau este minimă. Acest fenomen se explică prin faptul că în ventriculul nedilatat, tensiunea sistolică a fibrelor, necesară pentru a produce o anumită presiune intraventriculară, este mult mai mică decît în aceea din ventriculul dilatat (conform legii lui Laplace).

Hipertrofia reprezintă pînă la o anumită limită un fenomen di[1] compensare.

Fibrele miocardice hipertrofiate au o forţă de contracţie crescută si consumă mai mult oxigen şi substanţe energetice.

Pentru hipertrofia fără dilatare a cordului (hipertrofia provocată de creşterea presiunii intraventriculare), se foloseşte termenul de „hipertrofie concentrică", iar pentru aceea care însoţeşte o dilataţie a miocardului, termenul de „hipertrofie excentrică".

Necesităţile energetice ale miocardului cresc pe măsură ce se accentuează hipertrofia, aşa încît, la un moment dat, fluxul coronarian devine insuficient faţă de necesităţi. Numărul de capilare nu creşte în miocardul hipertrofiat, densitatea lor scade si fiecare capilar are de aprovizionat o masă musculară crescută. Suprafaţa capilarelor pe l cmc de miocard este în mod normal l 184 cm^2 în timp ce pe rordurile hipertm fiate nu fost găsite valori de 625 cm^2.

Acestf fenomene fac ca hipertrofia accentuat.il să fie unul dintre fartoi'li mv ronti ibuie la instalarea insuficienţei cardiace.

Insuficienţa cardiacă datorată creşterii sarcinii cordului duce şi lai anşarea unor *metanixme compensatorii metabolice,* legate de :

— Adaptarea producerii de energie si a disponibilităţii de energie- ivoiul celulei miocardice.

— Creşterea disponibilităţii de oxigen prin adaptarea curbei de- »f;ie-re a hemoglobinei.

— Creşterea excitaţiei simpatice a cordului.

.2. *Mecanisme* ***compensatorii periferice***

Mecanismele compensatorii periferice se caracterizează, în primul .1, printr-o redistribuire a debitului circulator, în sensul reducerii lui centualc în teritoriul cutanat, renal si splanhnic si creşterii valoiilor eentuale (păstrate aproape de valorile absolute normale) în circulaţia rbrală, coronariană si în muşchii scheletici.

Adaptarea la efort a circulaţiei în musculatura scheletică este an or— IA în prezenţa insuficienţei cardiace. Se observă, de exemplu, o lipsă creştere (creştere insuficientă) a fluxului sanguin în antebraţ la efort tic si dinamic, datorită debitului cardiac insuficient şi lipsei răspunsu- vasodilatator periferic. Se constată, de asemenea, o reducere mai mare 'ît la normali a debitului circulator în antebraţ, cînd se face efort cu •mbrele inferioare. Reducerea vasodilataţiei cutanate în timpul efor- ui prelungit duce la tulburarea termoreglării (pierderii de căldură) •lis, 1975).

5. Adaptarea la efort a cordului cu stenoză aortică

Din punct de vedere funcţional cordul cu stenoză aortică se poate i'zcnta foarte variat, în vinele cazuri el îşi păstrează mult timp o eapa- Hto funcţională bună, în alte cazuri aceasta se deteriorează repede.

Reducerea suprafeţei orificiului aortic duce la creşterea presiunii tollce intraventriculare.

Ventriculul stîng reacţionează printr-o hipertrofie concentrică, cu lori (Tesrute ale grosimii peretelui si masei ventriculare, dar valori rmnle ale VTD, VTS si fracţiei de ejecţie, atîta vreme cît stenoza aor- •ft este compensată, asigură funcţii miocardică.

Dosi mecanismul hipertrofiei ventriculare poate continua o perioadă nyfl de timp, capacitatea contrnctilă poate diminua treptat.

Oclulă cu deteriorarea progresivă a funcţiei contractile, golirea sis- llc'fl drvine mai puţin eficientă, perioada de ejecţie se .ilungeşte, frac- i de fjecţie scade, apare dilataţia ventriculară, VTD şi VTS cresc trop- t, cu HI I'TD. înfli-osarea peretelui ventricular nu mai poate să men- 'iA funcţia de pompă la nivel normal şi apare decompensarca. ,

.loimson (1Î)(ÎO) fftclnd delerrninări hcmodinamiee Iii bolnavi eu ste- wâ mirtlrA, «A^eHte Iu unii dintre ei im debit cardlnc normal în roptuis In ««foit (uneori chiui[1] In pic/ent» unei stenoy.c strimte), Inr In »HH un •Uit wAictit tn **efort,** jMftturl rif 1TSVS rrcurulA, «p ronstiitâ In u n H f*

cazuri o PTDVS normală. La subiecţii tineri aceasta din urmă se mrnţihe îrl' limite normale chiar şi în efort. La cei mai în Virată, ea este normală îli repaus da'r crescută rnult în efort, chiar la intensităţi iniei ale lUi.

Siţriptomele care limitează capacitatea de efort a bolnavilor sînt de obicei dispneea, oboseala şi angorul, care apaT lineor'i la frecvenţă cardiacă mică, mai ales la cei mai în Vârstă.

După intervenţia chirurgicală, care înlătură şupraînc.ărcarea sistolică, PTDVS se normalizează sau rămîne mimai uşor crescută, valorile efortului maxim posibil de .executat cresc, deşi debitul cardiac nu depâseşte valorile dinaintea intervenţiei.

6.3. Adaptarea la efort a cordului cu insuficienţă aortică

închiderea insuficientă a valvulelor aortice în timpul diastoleu face ca o parte din sîngele împins în aortă în timpul sistolei să ifgurgiti'/o in ventriculul stîng, adăugîndu-se celui care vine dirt atriul sting, reali/îmi astfel o umplere excesivă a ventriculului. Rezultatul este dilatarea ventriculului stîhg, urmată de hipertrofia lui. Dilataţia si hipertrofia asigura un volum sistolic mare, din care numai o parte este eficient (volumul H!.H-tolic minus volumul de sînge regurgitat). Volumul sistolic efectiv rămino în limitele normale.

Atunci cînd aceste mecanisme compensatorii s'îht depăşiţi-, se pro» duce o creştere disproporţionată a volumului telesistolic faţă de cel 1;i»lt«-diastolic, scăderea fracţiei de ejecţie şi a volumului sistolic efectiv. **Coitv-**plianta ventriculară scade, presiunea telediastolioă creste si apare hipertensiunea venoasă pulmonară.

6.4. Adaptarea la efort a cordului cu stenoză mitrală

Capacitatea de efort si evoluţia în timp este foarte diferită df li» un bolnav la altul.

Suferinţa bolnavului este în funcţie de amploarea modificărilor ho modinamice caracteristice acestei valvulopatii si anume : debitul cardiac scăzut şi hipertensiunea arterială pulmonară.

Simptomele clinice (dispnee, oboseală accentuată la eforturi ni U' etc.) apar după o latenţă de cel puţin 10 ani de la puseul reumatic (Hltuid şi Jones, 1951), iar evoluţia ulterioară este variabilă. Rowe şi colab. (UMJO) urmărind 250 pacienţi cu stenoză mitrală care nu au fost trataţi chirurgical, constată că după 20 de ani au decedat 79% dintre ei. 25% dinţi[1]" cei care nu au prezentat simptorne clinice la instalarea bolii, nu nvruu astfel ele simptorne nici după 20 de ani. Aşadar, o mică parte dintre bolnavi păstrează o bună capacitate funcţională a cordului, dar niiii'i[1]» majoritate evoluează grav.

Debitul cardiac este scă/.ut la o parte dintre bolnavii cu slcnn/.A mitrală, datorită umplerii diaslolice nesatisfăcătoaiv si volumului mic (Mossin, !%'.); Tlyan, li)7fl). Difcronţu arterlo-venoana **pstţ»**

d compensator. Presiunea arterială pulmonară este crescută, în fa-
ivansate ale bolii apare insuficienţa ventriculară dreaptă, edemul
mar, fibrilaţia arterială, în timpul efortului apare la bolnavii cu
stenoză mitrală o tahi-
• exagerată, chiar la eforturi mici de 40 W, alături de volumul sis-
-cdus si de valori mici ale echivalentului de oxigen al pulsului. De-
respirator este crescut, echivalentul ventilator pentru oxigen are
. mari : îactacidemia are valori mari la eforturi mici, datoria de oxi-
ste exagerată.
Bolnavii cu valvulopatii mitrale se apropie de posibilităţile maxime-
ilizare a oxigenului la eforturi de intensitate mai mică faţă de nor-
Tartulier (1972) constată că persoanele sănătoase ating un coefi-de
utilizare a oxigenului de 50% (nivelul de repaus fiind 25—30%) nluri
cu consum de oxigen de l 570 rhl/min. în timp ce mitralii cu sinusal
din grupele I, II şi III NYHA ating acest nivel la efort cu: im de
oxigen de numai 710 ml/rmn. iar cei în fabricaţie atrială, la il/min.
Cantitatea mică de oxigen adus de debitul 'cardiac scăzut obligă
urile să mărească extracţia de oxigen pînă la limitele fiziologice, la
LH'i cu atît mai puţin intense, cu cît capacitatea funcţională a cor-
este mai scăzută.
Capacitatea maximă aerobă (consumul maxim de oxigen) este redusă la
bolnavii cu stenoză mitrală. (Messin, 1969 ; Bruce, 1969 ; Cherci,. |.
Messin găseşte astfel de modificări funcţionale care semnifică o •re
a capacităţii de efort, atît la pacienţii cu simptome clinice severe, la
cei cu simptome clinice uşoare. In unele cazuri, simptomele
pulmonare de efort (dispnee, hiperten-
• venoasă pulmonară) sînt favorizate de tahicardie, care scurtează
iada de umplere diastolică a ventriculului stîng, mărind presiunea
tonară. Giufrida şi colab. (1979) au obţinut dispariţia sau ameliora-
ice-stor simptome la eforturi mici (50 W) după injectarea în artera
tortura a 5 mg propranolol, care reduce frecvenţa cardiacă de efort
i no/min. la 104/min., reducînd, de asemenea, presiunea pulmonară
iidientul la nivelul valvulei mitrale.

După comisurotomie, indicii funcţionali de efort se îmbunătăţesc,
nu ating valorile normale. Deşi survine o scădere a presiunii atriale
[l si a presiunii arteriale pulmonare, apare o creştere a PTDVS, pro-
I datorită alterărilor suferite de miocard în cadrul procesului reuma-
ntrc care si reducerea complianţei (Messin, 1969 ; Ryan, 1976).

Adaptarea la efort a cordului cu insuficienţă mitrală

Insuflelonţa mitrală este cea mai frecventă dintre valvulopatli
in, 1976).

,So npnviay.fl că, pentru o lungă perioadă de timp, insuficienta ml-l
cHtc Icnlfi, bolnavul neprezentînd niri o simpatologic în privinţa
icltfltH do efort. Unii mrotfltori apreciază că fji dupA manifestarea
jtomHor, cvoliiţln cHtf mal bonlflnă dectt Sn Htcno/a mitrală. Tnhicar-
fi dlHpnwn dp efort ulnt mul puţin Hcorntunlc[1] tn Insiiflrlcnţa

iar incidenţa edemului pulmonar, hemoptiziei şi anginei pectorale este de două ori mai mică decît în stenoza mitrală (Ryan, 1976).

Anomalia caracteristică isuficienţei mitrale se referă la golirea ventriculul sting în timpul sistolei. Scăderea tensiunii în timpul slstilei este primul mecanism adaptativ al ventriculului la condiţiile homodinamice prezente. Aceasta face să nu apară o creştere semnificativii a consumului de oxigen al miocardului, ceea ce explică evoluţia şi simptomatologia clinică particulară a bolnavilor cu insuficienţă mitrală.

6.6. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii

O serie de cercetări arată că asupra cordului cu valvulopatii se pot obţine efecte de tratament *limitate.*

Astfel, Rulli (1969) studiază un grup de 37 de bolnavi cu stenoză mitrală, stenoză si insuficienţă mitrală, stenoză mitrală-insuficienţă aortică, avînd o capacitate de efort între 50 si 120 W. Numai la 5 dintn» cei cu capacitate iniţială de efort de 70—100 W creste, după antrenament,, valoarea puterii efortului maxim posibil de executat cu peste 10 W, iar la 2 dintre cei cu capacitatea iniţială de efort de 120 W, ea creste cu peste 20 W. Capacitatea maximă aerobă nu creste semnificativ la nici un bolnav.

Indicele care suferă o modificare semnificativă este frecvenţa cardiacă : valorile ei de repaus scad la toţi bolnavii, în afară de cei cu capacitatea iniţială de efort cea mai mică (50 W). Aceasta este o modificare foarte importantă si de dorit, avînd în vedere că frecvenţa cardiacă creşte în mod exagerat la valvulari, chiar si la eforturi de intensitate mică, mai ales la cei cu stenoză mitrală (au fost semnalate valori de 130/min. la efort de 25 W) si la cei cu stenoză aortică (s-au semnalul valori de 120/min. la efort de 25 W). Diminuarea frecvenţei cardlaer după antrenament este expresia unei activităţi mai economice a cordului, reprezentînd o cruţare a lui.

Un alt efect important produs de antrenament este diminuui'CH subdenivelării segmentului ST la efort, la bolnavii care prezentau această modificare electrocardiografică.

Aşadar, efectele care se pot obţine prin antrenament fizic asuprii cordului cu valvulopatii constau în îmbunătăţirea economiei funcţionale a lui. Deci, după o perioadă de antrenament, se pot executa eforturi ale aparatului locomotor cu o solicitare relativ mică a cordului.

0.7. Metodica antrenamentului fizic al bolnavilor cu valvulopatii

Metodica şi efectele antrenamentului fiy.ir la valviilnrl stnt |»rt«je<*n-tair in literaturii de Rpecialitate intr-o mânură cu mult mal raleă **deelt**

de alte afecţiuni cardio-vasdulare, ca.'de exemplu, cardiopatia nică.

Antrenamentul fizic este util, în primul rmd, pentru valvularii Fac parte din grupa I după clasificarea NYHA si, întivo măsură, .*t* cei din grupa a Il-a.

El este îndreptat către următoarele obiective :

— Evitarea efectelor nocive ale sedentarismului, în ceea ce prilecondiţionarea aparatului cardio-va'scular si locomotor.

îmbunătăţirea activităţii motrice, aşa încît ea să se desfăşoare iu mod economic, fără contracţii musculare inutile, excesive, fără une cordului un efort excesiv.

Healizarea unei activităţi economice a cordului, circulaţiei pe-•<• si metabolismului muscular, pentru a putea executa eforturile cu o solicitare cit mai mică a cordului.

Sedentarismul este însoţit cie o slabă coordonare a actelor motrice, m si de o mobilitate articulară şi forţă musculară reduse. Toate •a fac ca diferitele mişcări să se execute cu un consum mare de ie, deci cu solicitare mare a cordului.

Antrenamentul fizic duce, dimpotrivă, la îmbunătăţirea forţei mus-;• şi mobilităţii articulare si la îmburtătăţifea coordonării. In contă, actele motrice se execută mai economic, cu consum de energie nic, cu solicitare mai mică a cordului.

Astfel de efecte se pot obţine prin exerciţii de gimnastică medi->i clemente de sporturi si jocuri sportive.

Foarte important pentru valvulari este să se obţină prin antrent fizic o adaptare economică a cordului la efort, cu frecvenţă ică moderată, precum si o adaptare economică a circulaţiei perife-n ceea ce priveşte distribuirea debitului circulator în musculatura •'tică. Se poate obţine de asemenea, mărirea posibilităţilor de utili-i oxigenului în musculatură (Saltin, 1973, Hollmann, 1973). Toate acestea fac ca bolnavul să poată executa efortul fizic cu o larc cardiacă mai mică, respectiv să poată executa cu capacitatea ională a cordului său eforturi fizice mai mari.

Modalitatea optimă pentru obţinerea unor astfel de efecte este iislica analitică a tuturor segmentelor corpului şi antrenamentul /istenţă, realizat prin efort prelungit sau „cu intervale", pe bicicleta uetrică, alergare-sau elemente de sporturi.

înainte de a trece la alcătuirea unui program de exerciţii fizice •u bolnavi cu valvulopatii, este necesară aprecierea stadiului de iţie ii bolii şi determinarea capacităţii funcţionale a cordului pentru re bolnav. (A se vedea capitolul 2 „Testarea la efort a bolnavilor oviisculari").

Trebuie stabilită vechimea bolii, consemnate simptomele clinice llve si subiective, prezenţa şi gradul dilataţiei si hipertrofie! cur-

Holnnvii clasificaţi pe baza acestor date în grupa T după NYIIA «|iti pentru *untreruiinentiil de rezistenţa,* a cărui do/are trebuiifl diipfl testarea prealabilă a rapacităţii ele efort.

Metodic» ncestul antronnmcMit pentru valvulari este. în principiu, «•ţi cu H| pentru eoromirienl. (A M> vedea capitolul !l ,.Rcvui>fn*l'ttU

prin exerciţii fizice a bolnavilor cu cardiopatie ischemică").

Dozarea efortului pentru valvularii care nu prezintă şi cardiopatie ischemică, se face în funcţie de capacitatea maximă aerobă a fiecărui bolnav, de reacţia la efort a frecvenţei cardiace si a tensiunii arteriale si de datele asupra funcţiei ventriculare. In antrenamentul lor de rezistenţă se aplică eforturi cu o intensitate de 50—75% din capacitatea maximă aerobă a bolnavului. Sînt necesare 3—4 şedinţe de antrenament pe săptămînă, cu o durată de 20—45 minute.

Dacă valvularul are şi o cardiopatie ischemică, atunci dozarea efortului trebuie să ţină cont si de frecvenţa cardiacă tolerată fără modificări ischemice clinice sau electrocardiografie, precum si de faptul că ischemia agravează valvulopatia.

Gimnastica analitică a tuturor segmentelor corpului trebuie să vizeze dezvoltarea mobilităţii articulare, a forţei musculare segmentare şi a coordonării motrice, prin exerciţii dozate în funcţie de capacitatea maximă aerobă si de reacţia la efort a fiecărui bolnav.

Pentru valvularii din grupa a Il-a NYHA programul de exerciţii fizice cuprinde numai gimnastică analitică şi plimbări, intensitatea efortului mergînd pînă la 75% din capacitatea maximă aerobă a fiecărui bolnav. Semnalăm că la astfel de bolnavi au fost găsite valori ale capacităţii maxime aerobe de numai 40—65% din cele normale (Kelleriruinn, 1969).

I. *Recuperarea prin exerciţii fizice a bolnavilor* [1] *sindroame funcţionale cardio-vasculare* (Tulburi funcţionale cardio-vascuîare)

Termeni foarte variaţi ca : „sindroame funcţionale cardio-vasculare"' ulburări circulatorii funcţionale", „tulburări reglatorii cardio-vascure", „distonie neuro-vegetativă (neuro-circulatorie)", „astenie neurorculatorie", „sindrom cardiac hiperkinetic", „nevroză cardiacă" sînt losiţi pentru o serie de tulburări funcţionale si regulatoare ale sisteului cardio-vascular care survin fără a fi prezente modificări morfo-(Ljice, organice, ale acestuia.

Frecvenţa sindroamelor funcţionale cardio-vasculare este mare, ele •prezentînd o cauză a micşorării capacităţii de muncă la un mare imăr de pacienţi, adeseori tineri. Diferitele statistici arată că 2 — 50% iitrc bolnavii care solicită consultaţii de cardiologie prezintă astfel de tulroame (Val. lonescu, 1972).

Hipertensiunea arterială, simptomele cardio-vasculare din cadrul lor afecţiuni, ca de exemplu hipertiroidism, diabet zaharat, afecţiuni '•urologice organice, ca si tulburările cardio-vasculare care apar ca '«•fie secundare ale unor medicamente (de exemplu după antidepresi-i-lc triciclice) nu sînt clasificate în cadrul sindroamelor funcţionale irdio-vasculare.

Diagnosticul de sindrom funcţional cardio-vascular nu trebuie făil docît după un examen medical riguros si complex şi după o urmare în evoluţie a bolnavului, care să poată permite eliminarea oricărei frcliuni organice.

Trebuie avut în vedere că o parte dintre pacienţii cu boli cardio-nsriilare organice pot prezenta si tulburări funcţionale asociate.

Se disting în cadrul sindroamelor funcţionale cardio-vasculare douft ntrtforii principale şi anume : sindroame hiperdinamice (hiperkineticc) l «Indroame hipodinamice (hipokinetice).

.1. Sindromul cardiac hiperkinetic (astenia neuro-rirculatoare)

Pentru tulburările funcţionale cardlo-vnsrulnro hipcrdlnnmlce ilnt nlrmlţl cel mul des trriwnU df „sindrom cnrcllne hlprrklncUc" iau „alte-

nia neuro-circulatoare", caracterizate printr-o circulaţie cu debit cardiac •crescut şi scădere a capacităţii de efort.

Modificările circulatoare tipice pentru acest sindrom sînt : valori •crescute ale frecvenţei cardiace si debitul cardiac, ale tensiunii diferenţiale si fluxului sanguin în muşchii scheletici, în prezenţa unei rezistenţe periferice scăzute. Capacitatea de efort a pacientului este micşorată, efortul duce la o creştere excesivă a frecvenţei cardiace şi în unele cazuri a tensiunii sistolice. Pentru cazurile cu valori crescute ale tensiunii sistolice se foloseşte de preferinţă termenul de sindrom hiperkinetic, iar pentru cele cu tensiune sistolică normală termenul de astenie neuro-circulatoare.

Simptomele subiective tipice ale pacientului sînt : palpitaţii (care pot fi declanşate de eforturi fizice mici, de stări de excitaţie, de anxietate sau să apară fără nici un motiv evident), senzaţia de oprire a cordului, presiune precordială. Apariţia extrasistolelor si a senzaţiei de oprire a cordului provoacă anxietate, închizînd un cerc vicios prin creşterea excitaţiei simpatice. Teama de efort fizic şi în consecinţă evitarea efortului, agravează simptomele şi reduce si mai mult capacitatea de efort. Toleranţa la efort este limitată de apariţia simptomelor cardiace si a dispneei sau a senzaţiei de epuizare. Pot să mai apară de asemenea : cefalee, valuri de transpiraţie, nervozitate, tulburări ale somnului. Consumul de cafea şi/sau alcool exacerbează simptomele.

O serie de cercetări au pus în evidenţă variate modificări hemodlnamice la pacienţii cu sindrom hiperkinetic (astenie neuro-circulatoare)

B. Jonsson (1969) făcînd cataterism cardiac unui grup de 10 femei •şi 7 bărbaţi cu astenie neuro-circulatoare găseşte în repaus şi la of or t valori normale ale presiunilor şi ale volumului sistolic, dar valori scă?,ute ale diferenţei arterio-venoase, cu saturaţie rnare de oxigen a sîngelul venos amestecat (deci coeficient de utilizare a oxigenului în ţesuturi scăzut), însoţite, în mod compensator, de valori crescute ale debilului cardiac. Autorul citat consideră drept cauză a acestei circulaţii hl porkinetice cu randament scăzut în utilizarea oxigenului transportat (fenomen care limitează capacitatea de efort), tulburarea regională a reglării fluxului sanguin în musculatura scheletică activă. In unele oa/url apar şi modificări electrocardiografice, constînd din subdenivelarea s<r mentului ST în ortostatism şi în timpul efortului, care dispare imodi.i' după efort, turtirea undei T, mai ales în conducerile precordiale stîne.i precum si creşterea amplitudinei P în D_2, D;ţ, aVF, ca semn al uin-i hipersimpaticotonii.

Guazzi si Fiorentini (1982) constată la un grup de tineri cu sindrom hiperkinetic o hipercontractilitate a miocardului, exprimată prin vnlorl crescute ale indexului cardiac, fracţiei de ejecţie si vitezei do scurtare a fibrelor miocardice.

Noi am făcut determinări hemodinamico în repaus si dupft efort ru metoda sfigmografică Bromser-Ranko la adolescenţi cu crostorr nrriu Iprntă si cu sindrom hiperkinetic (Obrascu, 1969).

Creşterea accelerată, însoţită do tulburări funrţionnlp oardlo-vnsru-Inro şi do o capacitate do efort scăzută, osto fonrto frecventă la înlolfi-•crntii din epoca noastră, oa reprezentînd, dupfl diverşi autori, 20—00%, •Cei mal mulţi Uluire aceştia solicită saiUrc de lecţiile de educaţie fl?,|că

ară, devenind şi mai sedentari decît erau, ceea ce accentuează ade-
•i tulburările lor funcţionale.

Am constatat la aceşti adolescenţi o serie de particularităţi ale 'uncţiei regulatoare cardio-vasculare. Astfel, la unii dintre subiecţi,. constatat o creştere în trepte a volumului sistolic si a debitului :liac după terminarea efortului, precum si comportarea anormală a istenţei elastice. Volumul sistolic si debitul cardiac au, la pacienţii tri, valori «mai mari la un minut după terminarea efortului decît la secunde după efort. Ele încep să scadă uşor abia după minutul al ilea. Valorile absolute ale acestor indici sînt crescute, demonstrând sindrom hiperkinetic. Creşterea în trepte a volumului sistolic si a jitului cardiac după efort arată o reacţie întîrziată şi prelungită a •stor indici hemodinamici (ea fiind legată poate şi de utilizarea scăzută oxigenului în musculatura activă constatată de Jonsson), deoarece, mod normal, ei cresc în timpul efortului si încep să scadă imediat pa încetarea lui.

Rezistenţa elastică urmează, la aceşti pacienţi, o evoluţie necon-rdantă faţă de debitul cardiac. Am găsit-o foarte mult crescută la secunde după efort, cînd debitul cardiac încă nu era foarte mare, ntru a scădea considerabil după un minut, deşi debitul cardiac cres-se. în mod normal rezistenţa elastică prezintă o creştere moderată timpul efortului, condiţionată de distensia exercitată asupra rezer-irului elastic de către debitul cardiac crescut, iar după efort scade e plat. La subiecţii noştri fibrele musculare netede din pereţii rezer-><rului elastic nu au o reacţie normală de adaptare la modificările •bitului cardiac.

In ceea ce priveşte pacienţii cu sindrom hiperkinetic şi cu valori escute ale tensiunii sistolice la efort sau la ortostatism, aceştia trebuie i-rnariţi în timp şi văzuţi dacă este vorba de o dereglare funcţională i n al ă sau de instalarea unei hipertensiuni arteriale esenţiale.

In primele stadii de evoluţie a acesteia se întîlneşte o circulaţie iperkinetică, cu debit cardiac crescut şi rezistenţă periferică mică. Pe lăsura instalării bolii, debitul cardiac scade, iar rezistenţa periferică e măreşte.

In lotul nostru de adolescenţi cu sindrom hiperkinetic am avut l subiecţi cu reacţie hipertonică la efort. Pe baza examenelor sfigmo-fafice am constatat că valorile crescute ale tensiunii arteriale erau eali/.ate prin diferite modalităţi hemodinamice.

Astfel, la unii dintre pacienţi, reacţia hipertonică era dată de crftj-crea exagerată a debitului cardiac sau/şi a rezistenţei elastice, iar ţ* ilţll era prezentă, alături de creşterea rezistenţei elastice, o scădert nsuficientă a rezistenţei periferice totale în efort, deci o vasodilataţlfr nnuflclentă In musculatura scheletică activă. Urmărind în evoluţie aceşti atu'lenţl, am constatat la o mică parte dintre ei instalarea bolii hlpor-irrmlvr, firi ca aceasta să se coreleze cu vreo preferinţa in cceu cp iMtve-jtt modalităţile de producere a reacţiei hipertonlce amintite mal

7.2. Tulburări funcţionale cardio-vasculare hipokinetice

Simpatomatologia clinică este asemănătoare cu aceea din astei n. neuro-circulatoare, Semnele obiective, care diferenţiază două tipuri acestor tulburări, se manifestă îndeosebi în cadrul reacţiei ortostatu

Trecerea de la elino- la ortostatism face ca, sub acţiunea gr;i\ i taţiei, masa de sînge să aibă tendinţa de a cădea în părţile declive .'! • corpului. Acest fenomen declanşează, în mod normal, un reflex v;i constrictor şi accelerator, iniţiat de presoceptorii din crosa aorticâ sinusul carotidian. Frecvenţa cardiacă se accelerează, în funcţie de ec-l •< librul neurovegetativ propriu fiecărei persoane, cu 5—20 pulsaţii minut, iar volumul sistolic scade uşor. în funcţie de accelerarea si scăderea volumului sistolic, debitul cardiac scade mai mult sau i puţin. Tensiunea arterială diastolică se măreşte, datorită creşterii rc/i . tentei periferice provocată de vasoconstricţie, cu 5—10 mmHg, iar tensiunea sistolică rămîne pe loc, scade sau creşte uşor (cu 5 mmHg), tu funcţie de măsura în care a scăzut debitul cardiac si de relaţia dintre acesta si rezistenţa periferică. Tensiunea diferenţială scade întodcnumi

Unii autori recomandă ca, înainte de provocarea reacţiei de adap tare circulatoare la ortostatism în vederea examinării hemodinamico, sfi se realizeze o drenare a circulaţiei venoase din membrele inferioare prin punerea bolnavului în decubit dorsal cu flecarea la 90° a coapselor, genunchii întinşi, călcîiele sprijinite, poziţie în care bolnavul trebuie menţinut 3 minute (G. Râu, 1979).

Schellong (1954) a descris două tipuri de tulburare funcţionulA cardio-vasculară hipokinetică în ortostatism :

a) *Reacţia hipotonă* caracterizată prin : creşterea mare a frecvenţei cardiace (cu 20—40/min.), scăderea mare a volumului sistolic, scădere moderată a debitului cardiac. Tensiunea sistolică scade relativ mult (eu circa 20 mmHg) iar cea diastolică creşte cu 10—15 mmHg. AcnisUi reacţie se întîlneste la tineri si adolescenţi cu dereglări funcţionale, sau la convalescenţi după diferite boli, mai ales cele care necesită repaui îndelungat la pat. La tineri modificările pot suferi fluctuaţii nictemeralc ca si fluctuaţii legate de dispoziţia pacientului sau de diferiţi factori de mediu.

b) *Reacţia hipodinamică* se caracterizează prin întîrzierea impulsii lui vasoconstrictor de adaptare la ortostatism, cu accelerare moderată »> frecvenţei cardiace, scădere importantă a volumului sistolic şi debltu lui cardiac, scădere mare atît a tensiunii sistolice cît şi a celei dltinto lice, semne de anemie cerebrală. O astfel de comportare se tnttlneifli rar ca o entitate nosologică independentă. Ea se asociază, de nblctM diferitelor boli care alterează starea generală sau unor afecţiuni neurolo gice (Schellong, 1954 ; Râu, 1979).

Tulburări hemodinamice kipokinetice apar şi în cadrul sincopei vaso-vagale, caracterizată prin rărirea ritmului cardiac la ortostntNin si scăderea tensiunii sistolice, diastolice şi diferenţiale. Rrndirnnlla hlpu tonică vanova^iilfl poate să fie declanşată de 1e;nnă, angoasă, ImpreMn nare> putcrrilrfl, de exemplu, la o simplă priză de sînge.

Metodica antrenamentului fizic al bolnavilor cu tulburări funcţionale cardio-vasculare

Cardiologii sînt unanimi în aprecierea că exerciţiile fizice repre- mijlocul terapeutic principal şi indispensabil în tulburările func- ile cardio— vasculare, îndeosebi în sindromul hiperkinetic (astenia o-circulatoare) si reacţia hipotonă (G. Râu, 1979 : Lydtin, 1980).

Bolnavii care suferă de astfel de tuburări sînt tentaţi să evite .urile fizice, să devină deosebit de sedentari, ceea ce contribuie la Jtăţirea suferinţei lor.

Exerciţiile fizice, practicate în mod sistematic, au un efect de i Uzare a sistemelor regulatoare, de modificare a dezechilibrului •o-vegetativ, de economisire a activităţii cordului si distribuirii de- lui circulator în periferie.

Simptomele subiective şi obiective produse de tulburările funcţio- ; cardio-vasculare regresează, de obicei, după cîteva săptămîni de :ticare a exerciţiilor fizice.

Uneori, administrarea, pentru început, a unui tratament beta-blo-I. în cazul sindromului hiperkinetic (astenie! neuro-circulatoare) îm- lătăleste adaptarea la efort şi îl face capabil pe bolnav să înceapă rcnamentul fizic. Tratamentul trebuie început cu doze de 10 — 20 propranolol, deoarece bolnavii cu sindrom hiperkinetic răspund, stîori, la doze mici de beta-blocanţi. în general, nu sînt necesare doze i mari de 40 mg propranolol sau oxprenolol. După tratament, tole- ţn la efort creste, iar dispneea si palpitaţiile nu mai apar la eforturi :i (Râu, 1979 ; Guazzi, 1982).

Efortul fizic din cadrul antrenamentului trebuie să fie progresiv, tnd cont de capacitatea fizică a fiecărui pacient, care, uneori, este rlr> scăzută. Adeseori, este bine să se înceapă cu plimbări zilnice rnror itinerar trebuie să fie mărit treptat (pînă la 2 x l oră pe zi) ru programe de gimnastică igienică generală cu o durată zilnică de - —HO de minute, din care să nu lipsească exerciţiile de gimnastică •lominală şi respiraţia diafragmatică. Acestea activează circulaţia ve- ii<;fi din teritoriul splanhnic. Pe măsura îmbunătăţirii capacităţii de >rt, se introduce bicicleta de exterior sau de cameră, jogging, alergare. tf- important ca bolnavul să aibă, în fiecare zi, un program de exer- 11 fizice.

Kfocte bune sp obţin, de asemenea, cu înotul practicat în reprize urtr. In sindromul hiperkinetic este recomandabil şi înotul în pisci- Ic slnţlunllor tormale. El trebuie evitat, însă, în disfuncţiile circula- nrr hipotonc. Pentru bolnavii cu astfel de disfuncţii care au o muncă ilfntnrfl, păstrînd ore în şir poziţia sezînd sau ortostatismul, se roco- imdă cxorsaron periodică a musculaturii membrelor inferioare prin l'icflrl pxpcutnto chiar în timpul activităţii .profesionale. Din poziţia /irul HP pot facf : flcxin dorsală n pirioarolor, floxia plantară (ridicare rălf-tlf»lor cu sprijin po vîrf), rotaţia intornA şi e-xternfi, Hflicaron nltor- «tlvă (tn ritmul mn-Hulul) a clte unul picior tic pe sol, iur In ortosta-

în disfuncţiile hipotonice dă uneori rezultate bune ridicarea patului în dreptul capului pe suporturi înalte de 20—30 cm, pentru a menţine, în acest fel, o uşoară stimulare ortostatică în timpul somnului.

Urmărirea evoluţiei bolnavului în decursul antrenamentului fi/.lc se face prin testarea frecvenţei cardiace, tensiunii arteriale si electrocardiogramei la reacţia ortostatică si la efort, determinarea *CT\M yl* CT_{150} şi, atunci cînd este posibil, determinarea capacităţii maxime aerobr şi a tuturor indicilor ergospirometrici.

i'm 'ionj

iod

Culegere de exerciţii de gimnastică medicală mandate pentru recuperarea bolnavilor cardio-'ttlari

Exerciţiile fizice

Exerciţiile fizice sînt mişcări sistematizate, urmărind obţinerea anumite efecte asupra diferitelor funcţii ale organismului. După modul de executare, exerciţiile fizice care pot fi folosite în 'era'rea bolnavilor cardio-vasculari se pot clasifica astfel :

. Exerciţii pasive

Exerciţiile pasive sînt cele în care nu are loc vreo contracţie mus-**ft** executată de bolnav, ci numai deplasări ale segmentelor corpului itate de o forţă din afară, reprezentată de profesorul de cultură medicală, soră etc.

Astfel de exerciţii se folosesc, de obicei, în recuperarea după tra-Ismo sau în unele afecţiuni neurologice.

Tn recuperarea bolnavilor cardio-vasculari ele au o utilizare foarte insă. Se pot folosi, de exemplu, la persoane foarte vîrstnice care Istrat timp îndelungat un repaus sever la pat si prezintă o deteri-• importantă a aparatului locomotor, de exemplu, în urma unui d miocardic complicat. Ele pot fi utile în astfel de cazuri pentru llirrn si ajutarea mobilizării active.

Exerciţiile pasive pot încuraja sentimentul de infirmitate, de aceea i cbiilc apelat la ele decît în cazurile cînd exerciţiile active nu pot

\~K.rrroitU active

ttctlve pot fi ntnllrr, dinamice RÂU **„Intermediare".**

8.1.2.1. *Exerciţii statice*

Exerciţiile statice se caracterizează prin contracţii musculare izometrice, care nu duc la deplasarea segmentelor corpului, ci realizea/.A numai creşterea tensiunii intramusculare.

Ele au un efect remarcabil de tonificare musculară, de aceea sin t mult folosite în antrenamentul sportivilor pentru dezvoltarea forţei.

Contracţii musculare de cîteva secunde cu o intensitate de 20% din forţa maximă sînt suficiente pentru a preveni hipertrofia musculară, iar cele cu o durată de 6—10 secunde şi cu o intensitate de 33—75% din forţa maximă, au drept efect mărirea forţei musculare.

Trebuie avut în vedere că eforturile statice executate cu intensitate mare a contracţiei musculare şi cu o durată relativ prelungită (peste 10 secunde) pot produce creşteri mari ale tensiunii arteriale, blocarea respiraţiei si creşterea presiunii intracraniene.

La bolnavii cardio-vasculari exerciţiile statice se pot folosi în scopul menţinerii sau creşterii forţei musculare, mai ales în cazurile cînd nu se pot executa exerciţii dinamice sau „intermediare", dar intensitatea contracţiilor musculare trebuie să fie mică sau moderată, durata să nu depăşească 10 secunde şi să nu se blocheze respiraţia.

•«l *Iln

8.1.2.2. *Exerciţii dinamice*

Exerciţiile dinamice se caracterizează prin contracţii musculare care au drept efect deplasarea segmentelor corpului. Ele pot fi :

a. Libere, atunci cînd rezistenţa întîmpinată este reprezentată numai de greutatea segmentului de corp care trebuie deplasat.

b. *Cu îngreunare,* atunci cînd se măreşte rezistenţa prin adăuga rea unei greutăţi suplimentare : haltere de diferite mărimi (pentru cnr- diaci, de obicei, 0,5—3 kg), mingi etc. In aceste exerciţii, intensitnl contracţiei musculare se măreşte' în funcţie de rezistenţa adăugată.

Ele îmbunătăţesc mobilitatea articulară, forţa musculară şi coonl narea motrică. Practicarea lor îndelungată duce la mărirea numărului i[1] capilare, mărirea capacităţii enzimelor oxidative, mărirea coefirirnl lui de utilizare a oxigenului în muşchii antrenaţi.

Aceste modificări fac ca musculatura scheletică să poată pxorti. efortul fizic cu consum de energie redus şi cu debit circulator HM h m, cruţînd cordul. Acelaşi efort fizic se realizează cu o solicitare rcdn .1 tt cordului faţă de cei neantrenaţi.

Asupra cordului, exerciţiile dinamice au efecte de economisiri- n activităţii sale : bradicardie în repaus, bradicardie relativă în efort, consum de oxigen al miocardului, redus.

De asemenea, pot dezvolta circulaţie colaterală si mări forlii de contracţie a miocardului. (A se vedea capitolele : 1.5. „Efectele nntronn- mcntului fizic asupra sistemului de transport ni oxigenului" fjl '3,5, „Mcrnnismflr prin care SP obţin efertolr profilactice şi terupeutlce **ilff** antremimrntulnl *(Mc* asupra cordului isrrirmle").

ciţiile „intermediare" constau din contracţii musculare preluate prin deplasări lente ale segmentelor. Spre exemplu : clor lateral liber sau cu gantere în mîini, lent, încît mişca-/.(• 6 secunde. Prin menţinerea îndelungată a tensiunii în au un efect important asupra dezvoltării forţei musculare. cio> *solicitare a cordului* de către diferitele exerciţii fizice

<a musculară angrenată în efort ;
•nsitatea contracţiilor musculare ;
•aţa contracţiei musculare ;
:'vcnţa contracţiilor musculare în exerciţiile ritmice.

ţii do mobilizare — tonificare

tru membrele siiperioare şi trunchi

la	Descrierea exerciţiului	Observaţii
culcat, mîi-igă corp	Ridicarea mîinilor prin înainte, deasupra capului pînă ating solul (patul), inspiraţie ; revenirea lor prin lateral lîngă corp, expiraţie.	Eventual genunchii flectaţi
culcat, brutcral	Ridicarea braţelor în sus, apoi încrucişarea lor la piept cu expiraţie, revenire în sus şi lateral, inspiraţie.	
	Ducerea mîinilor la ceafă cu coatele pe sol, inspiraţie ; revenire, expiraţie.	
• culcat cu In mîini, pn coapse	Ducerea bastonului la piept cu flectarea coatelor, inspiraţie : revenire cu expiraţie.	
	Ridicarea braţelor deasupra capului pînă ating solul, inspiraţie ; revenire, expiraţie.	
	Ridicarea braţelor deasupra capului pînă ating solul, îndoirea coatelor ^i ducerea bastonului la cap, inspiraţie ; revenire, expiraţie.	
pi« partea acnunchli **mina** <ln^up-l'llp, sllllKil i "ni rorpulul	Ridicarea braţului stîng prin lateral deasupra capului, inspiraţie ; revenire, expiraţie. Idem culcat pe partea stingă.	
un liiluj-vor-pc llii!!;"i expiraţie.	nufcrea braţelor prin lateral la ticăia, inspiraţie ; revenire,	J*
ln*pl	i hrnţnlnr la verticala, ln-• iitelor ţi elurwii mîinilor **(CU** rOHl'-l'- tn-f **lnupol),**	ia

Nr.	Poziţia	Descrierea exerciţiului	
10.	Şezînd, mîinile la umeri	întinderea cîte unui braţ înainte alternativ (box). Respiraţie liberă.	
11.	Idem	întinderea braţelor înainte, revenire, în lateral, revenire, în sus, revenire. Respiraţie liberă.	
12.	Şezînd, braţele lîngă corp pe	Ducerea braţelor prin lateral la orizontală, 2—3 tensiuni înapoi, ridicarea braţelor la verticală, 2—3 tensiuni, inspiraţie ; revenire, expiraţie.	
13.	Idem	Rotarea braţelor prin înainte în sus şi înapoi de 3—6 ori, apoi prin înapoi, în sus si înainte.	Respiraţie liberă
14.	Idem	Balansarea braţelor înainte şi înapoi.	Idem
15.	Şezînd, mîinile şold pe	Ducerea unui braţ întins în lateral şi înapoi cu răsucirea trunchiului, privirea urmărind mîna, inspiraţie ; revenire expiraţie.	Alternativ
16.	Idem	Ducerea unui braţ întins în lateral şi înapoi cu răsucirea trunchiului, privirea urmărind mîna, inspiraţie ; ducerea braţului către piciorul opus cu îndoirea trunchiului, expiraţie; revenire.	
17.	Şezînd, coatele îndoite, mîinile la piept	Răsucirea trunchiului spre stingă şi spre dreapta alternativ, cu respiraţie liberă.	îventual 2—3 tensiuni
18.	Şezînd, mîinile pe lîngă corp	îndoirea trunchiului spre stînga şi spre dreapta alternativ, cu ducerea mîinii către sol, respiraţie liberă.	Idem
19.	Şezînd, mîinile 'pe şold	îndoirea trunchiului spre stînga, cu ducerea braţului drept cu cotul îndoit, deasupra capului, iar a braţului stîng cu cotul îndoit, la spate. îndoirea trunchiului spre dreapta cu ducerea braţului stîng cu cotul îndoit, deasupra capului, iar a braţului drept cu cotul îndoit, la spate. Alternativ. Respiraţie liberă.	Idem
20.	Şezînd cu faţa la perete, trunchiul înclinat înainte, braţele întinse în sus, palmele pe perete	Desprinderea unei palme de pe perete pentru l—5 secunde, alternativ.	[dem
21.	Idem	Desprinderea ambelor palme de pe perete pentru l—5 secunde. Respiraţie liberă.	[dem
22.	Şezînd, mîinile pe lingă corp	înclinarea trunchiului înainte (din şolduri, fără flexia coloanei) cu ducerea braţelor lateral, inspiraţie ; reveniri', (expiraţie.	Menţine poziţia finală l—G soc.

ian

Poziţia	Descrierea exerciţiului	Observaţii
Ind mîinile pe tft corp .	Idem cu ducerea braţelor în sus, în prelungirea trunchiului.	
nd cu picioarele >artaţe	Exerciţiile 8—19 şi 22—23.	
nd depărtat cu .tcre de 0,5—2 kg mîini	Exerciţiile 8—19 si 22—23.	

. *Pentru membrele inferioare*

i spate culcat, ge-iinchii flectaţi.	Inspiraţie, flectarea coapselor pe ba zin (ducerea genunchilor la piept) cu expiraţie, revenire.	
em	Inspiraţie, extensia genunchilor cu ducerea gambelor în prelungirea coapselor şi menţinerea membrelor inferioare întinse la 45° timp de 2—10 sec. cu expiraţie lentă în tot acest timp, revenire.	
i spate culcat, ge-jnchii întinşi	Depărtarea picioarelor alăturate, inspiraţie, coborîre prin depărtat (descrierea unui cerc), expiraţie.	
icni	Ridicarea picioarelor alăturate, inspiraţie coborîrea lor prin depărtat (descrierea unui cerc), expiraţie.	
lom	Depărtarea picioarelor în lateral, ridicarea şi apropierea lor (descriind un cerc în sens invers faţă de exerciţiul precedent) cu inspiraţie, coborîrea picioarelor alăturate, expiraţie.	
Jcm	Inspiraţie, ridicarea picioarelor la 43°, depărtarea şi apoi încrucişarea lor (forfecări) de 5—10 ori cu expiraţie prelungită în tot acest timp.	Exerciţiu cu efort abdominal mare
e «pate culcat, ge-înrlil! filetaţi	Inspiraţie, ridicarea bazinului de pe sol şi menţinerea lui la l—10 sec., cu expiraţie lentă în tot acest timp, revenire.	
'«' «pate culcat RelUnchll întinşi	Mişcarea de înot „bras" cu picioarele, cu respiraţie ritmică.	
• iilcut pi; divapta, itnn dreapta sub M'. «Miunchlul drept nilolt, mtrm stlngft 'P *ol tnnlntcii plopului, Hi-nunchlnl M M9 llltlu»	Ridicarea piciorului stîng cu genunchiul întins, cu amplitudine rit mai marc, revenire. Respiraţie libera.	După 5—10 repetări, idem culcat pe stlnua. .

Poziţia	Descrierea exerciţiului	Observaţii
10. Idem	îndoirea genunchiului stîng la piept, revenire şi extensia piciorului înapoi din şold, cu genunchiul întins. Respiraţie liberă.	Idem
11. Şezînd pe un scaun	Ridicarea cîte unui genunchi către piept, alternativ. Respiraţie liberă.	
12. Idem	Ridicarea unui genunchi, întinderea lui cu gamba la orizontală, revenire. Alternativ. Respiraţie liberă.	
13. Stînd cu mîinile pe şold sau sprijinite pa spalier, pe un scaun, o masă.	Ridicarea unui picior în lateral cu genunchiul întins. Alternativ. Respiraţie liberă.	
14. Idem, cu sprijinirea mîinii lateral	Ridicarea unui picior înainte cu genunchiul întins, expiraţie, revenire, inspiraţie. Alternativ.	
15. Stînd cu picioarele mult depărtate, vîrfurile în afară, mîi nile pe şold	Fandare pe un genunchi, apoi po celălalt, alternativ. Respiraţie liberă.	Eventual **cu 2—3** tensiuni
"16. Stînd, mîinile pe şold	Genuflexie cu expiraţie, revenire cu inspiraţie în ritm de 1+1 secunde. 5—20 repetări. Eventual pauză de l—3 sec. între repetări. .	Exerciţiu cu **efort** mare
17. Idem	Fandare cu un picior înainte, expiraţie ; revenire, inspiraţie. Alternativ.	Idem
18. Idem	Fandare cu un picior în lateral, expiraţie, revenire, inspiraţie. Alternativ.	Idem
19. Stînd, mîinile pe lîngă corp	întinderea braţelor lateral, înclinarea trunchiului înainte către orizontală şi întinderea unui picior înapoi (cumpăna). Menţinere l—10 sec. cu respiraţie liberă.	Idem i/

8.3. Exerciţii de relaxare — coordonare — atenţie

Nr.	Poziţia	Descrierea exerciţiului	Obsprvnţll
	Pe spate culcat, genunchii flectaţi, braţele la verticală relaxate, cu coatele şi mîinile în uşoară floxie	Rotarea pendulantă a unei mîini sau a ambelor în pronaţie-supinaţie (ca şi oscilatorul ceasornicului).	
2.	Pe spate culcat, genunchii flectaţi, uşor depărtaţi	Scuturarea musculaturii gambelor şi coapselor prin mişcări pcndulante scurto, do adducţle şl «hducţlc u genunchilor	

PORlţln	Dmrrleren i-xurelţlulul	Obnervnţll
?9 **Rpntft culcnt, fle-lUncnll floctnţl**	**Insplrnţle lentă pe DM, dlafruiima-**tlca, apoi toracică, ii—10 secunde (nuniărînd In glnd), expiraţie pe «ură cu buzele strînse 8—15 sec.	
iţind, mtlnlle pe **Inia corp**	Rotarea (circumducţia) unui braţ relaxat, descriind un cerc într-un plan care face un unghi de 45[3] cu planul frontal al corpului	Intr-un sens şi încelălalt, alternativ cu fiecare braţ
iţind cu o minge de r>olel In mină	Rotarea braţelor relaxate, prin faţă (în plan frontal)	
Stlnd, braţul stîng ntlns relaxat în la-.eml, niîna dreaptă In faţa pieptului cu "otul îndoit	Balansarea braţelor prin jos spre dreapta, ajungînd în poziţie opusă (1), revenire în poziţia iniţială (2), descrierea unui cerc şi jumătate prin jos-dreapta-sus-stînga-jos-dreapta (3) şi oprire în poziţia opusă ce lei iniţiale (braţul drept întins la teral, mîna stingă la piept cu cotul îndoit). Reia ciclul spre stînfia. _____	
i K) cu mlinile pe ă corp	Balansarea braţelor înainte şi înapoi ; la a patra balansare, o circuinducţie (rotare) o dată dinapoi înainte, o dată dinainte înapoi, alternativ.	
	Rotarea succesivă a braţelor prin înapoi-sus-înainte („morişca"). Idem în sens invers : prin înainte-sus-înapoi.	
Idem	Balansarea ritmică a unui picior relaxat, înainte şi înapoi.	Eventual sprijinit cu mîna pe spalier, pe un scaun etc.
(dom	Balansarea ritmică a unui picior înainte şi înapoi şi a braţelor (sau u unui braţ) în sens invers.	Idem

. Exerciţii de coordonare şi atenţie din mers

1. După fiecare al treilea pas, piciorul care trebuie să facă pasul ur-:.or se ridică cu coapsa la orizontală, încît ridicarea alternează pentru i;u!-dreptul la fiecare ciclu.

′.′.. La fiecare al treilea pas, ducerea mîinilor înainte la orizontală '.ii'-n-a palmelor.

:i. l<a fiecare al treilea pas, ducerea mîinilor la spate şi baterea ni'lor.

l La al treilea pas, ducerea mîinilor înainte la orizontală şi bate-i'.ilmclor, după alţi trei paşi, ducerea mîinilor deasupra capului şi •nM palnu'lor, după alţi trei paşi, ducerea mîinilor la spate şi baterea iM-lnr ConUmiA n-liiîiul ciclul.

5 Mo R patru puşi înainta şt patru paşi meri pe loc cu rldiciirrtt «oapiflor In ori/ontnlâ.

8.5. Exerciţii de coordonare şi atenţie cu mingea

1. Aruncarea mingii la coşul de baschet de pe loc şi din alergare
2. Doi parteneri faţă în faţă, la 2—4 metri distantă, fiecare **cu** mingea de volei în mîini : în acelaşi timp, fiecare aruncă celuilalt mln-.gea cu traiectorie diferită, unul de jos, fără boltă, celălalt de la piept, cu boltă, încît mingile să nu se lovească. După cîteva aruncări Inver seză traiectoriile.

8.6. Indicaţii metodice pentru aplicarea exerciţiilor de gimnastică medicală la bolnavii cardio-vasculari

Această culegere prezintă exemple de exerciţii care se pot folosi tn •cadrul lecţiilor de gimnastică medicală cu bolnavii cardio-vasculari.

Selecţionarea lor trebuie făcută în funcţie de afecţiunea cardio-vasculară pe care o are bolnavul, de gravitatea si faza de evoluţie a ol, în funcţie de vîrsta bolnavului, capacitatea lui motrice şi prezenţa eventuală a unor afecţiuni asociate (artroze, spondiloză etc.).

Selecţionarea si aplicarea exerciţiilor fizice trebuie să ţină cont **d(?** indicaţiile metodice prezentate în cuprinsul lucrării pentru fiecare afecţiune cardio-vasculară în parte.

Am grupat exerciţiile după efectele lor preponderente, în :

— exerciţii de mobilizare-tonificare ;

— exerciţii de relaxare-coordonare-atenţie.

Le-am prezentat în ordinea progresivă a gradului în care elo soli cită organismul.

Numărul de repetări ale unui exerciţiu în cadrul programului i gimnastică medicală poate să varieze în limite foarte largi, de la .') | ..... la 20—25.

Numărul de exerciţii care alcătuiesc un program poate varia şl -l foarte mult, de la 5—6 pînă la 20—25 exerciţii, în funcţie de capacitai. i fizică a bolnavilor, dar şi de unele preferinţe sau particularităţi a1*[1] lor In unele cazuri este potrivit un program cu un număr relativ mi'- de exerciţii, cu multiple repetări ale fiecărui exerciţiu, iar în alte ci-nrl, invers.

Acelaşi exerciţiu poate să exercite o solicitare mai mare sini n. >i mică a aparatului cardio-vascular, în funcţie de vigoarea, amplitudln i. ritmul cu care se execută.

în experimente pe oameni sănătoşi Crestovnicov (1953) gflse.şlr in mişcări libere ale diferitelor segmente ale corpului, executate tn ritm lent, de 12—16 ori pe minut, un consum de oxigen de 230—515 rm[1]/mln, (Tabelul XXI). Semnalăm că, în repaus, el găseşte un consum de 200 rm' oxigen pe minut. Consumul cel mai mare este realizat de ml-jrflrlle membrelor inferioare.

Tabelul *XXI*

Consumul de oxigen în mişcări cu un tempo de 12 — 16 pe minut
(Crestovnicov, 1953)

i i rea mişcării	Consum O^ cmc/min.
s culcat	185,8
s t n orto'.tatisrr	204,5
t n articu':i+·'lf radio-carpiene	
nducţi-' în articulaţiile radio-carpiene	245,0
•oxteriv,-- a coatelor	259,9
'-oxtenMc a umerilor	331,3
nducţia umerilor	384,0
•şi extensie a trunchiului	328,8
•-extensie în articulaţiile tibio-tarsiene	308,6
•-extensie a genunchilor	306,7
•-extensie în articulaţiile roxo-femurale	440,0
;ţie-adducţie în articulaţiile coxo-femurale	446,6
Tlducţie în articulaţiile coxo-femurale	514,7

în fandările executate în cadrul gimnasticii artistice, Crestovnicov U< un consum de oxigen de 718—915 cnrVmin. (3,4—4,5 METS).

Avînd în vedere că în prezenţa aceleiaşi afecţiuni cardio-vasculare •i ta tea de efort a bolnavilor poate fi foarte diferită de la unul la nu am alcătuit programe de exerciţii pe afecţiuni, ci am prezentat li'gere din care medicul şi profesorul (asistentul) de cultură fizică culă să le aleagă pe cele potrivite pentru alcătuirea programului .•al fiecărui bolnav.

Din aceste exerciţii se poate alcătui o gamă largă de programe, iind cu cele modeste, aplicabile în perioada acută (de spitalizare) ui bolnav cu infarct miocardic, pînă la programe de grup, cu soli- • mare, accesibile bolnavilor tineri, cu capacitate de efort apropiată m normală, suferind, spre exemplu, de hipertensiune arterială mo- & sini de insuficienţă aortică.

Profesorul (asistentul) de cultură fizică medicală poate găsi şi alte •roase exerciţii cu efecte asemănătoare celor descrise de noi.

Subliniem şi aici că, în mare parte din cazuri, exerciţiile de gim- că medicală reprezintă pentru bolnavii cardio-vasculari numai o ? din programul lor de exerciţii fizice, o introducere pentru antrenaţii do rezistenţă, dar şi o *completare necesară* a lui.

Nu este suficient să se aplice bolnavilor cardio-vasculari numai 'nnmentul de rezistenţă, care se face, de obicei, pe bicicleta ergo- IrA sau pe covorul rulant, punînd în acţiune numai grupele muscu- ulc membrelor inferioare. Este necesară antrenarea tuturor grupelor •ulurc.

So obţin prin aceasta modificări circulatorii şi metabolice locale duc Li '•-.di'irea coeficientului de utilizare a oxigenului în muscu- ii tip.il rmită, cruţînd, astfel, solicitarea cordului.

De iiNcmenea, efortul executat cu grupe musculare antrenate este[1] li i **d« o reacţie de adaptare** economică a cordului.

relativă d« «fort, rnrr NC nr,i.alr.i/.i «lupii a fl/.lc[1], NI> nbţliie In mare **măiură** prin trmperaic.i activităţii simpatii « icnii/aţă in mod secundar, sub Influent.i modllii .uHor metabolice i1in muşchii scheletici antrenaţi, care Hcţioncii/.i asupra centrilor vasomotm II prin l'eed-back-ul aferentelor musculare. Amintim experimentul Iul Clauson si Saltin, citaţi de Ferguson (1^79), care au constatat că o bnull cardie importantă la efort are loc numai dacă acesta se execuţii eu « grupă de muşchi care au fost supuşi procesului de antrenament (A M-vedea capitolul 3.5. „Mecanismele prin care se obţin efectele profilurile* si terapeutice ale antrenamentului fizic asupra cordului ischemic").

Una dintre indicaţiile metodice referitoare la executarea oxrrcl-ţiilor fizice, cu o importanţă deosebită pentru belnavii cardio-vasrulnrl, este asocierea exerciţiilor cu *respiraţia* şi evitarea blocării acesteia.

Blocarea respiraţiei, la care sîntem tentaţi atunci cînd membrele inferioare sau superioare care execută un efort trebuie să-si ia punct tlt* sprijin pe torace sau pe bazin (abdomen), duce la creşterea presiunii intratoracice si intracraniene, care este dăunătoare bolnavilor cardio-vasculari. Presiuni intratoracice de peste 40 mmHg blochează întoarcerea prin vena cavă superioară si stînjenesc întoarcerea prin vena cavă inferioară. Dacă executarea presiunii se prelungeşte peste 2—4 secunda, survine o scădere a volumului sistolic, scăderea debitului cardiac si micşorarea saturaţiei de oxigen a sîngelui arterial, fenomen foarte gniv pentru cordul bolnav (Hollmann, 1965). Faza postpresorică este şi «w periculoasă. Reîntoarcerea bruscă a sîngelui în cordul drept fure **na** creascâ intens volumul sistolic, debitul cardiac si tensiunea arteridll

8.7. Lecţia de antrenament fizic prilej de educaţie sanitara a bolnavilor cardio-vasculari

Faptul că medicul recuperator şi, mai ales, profesorul (asistentul) de cultură fizică medicală se întîlnesc la bolnavii cardio-vasculari mal frecvent si mai mult timp decît clinicianul, reprezintă o ocazie pentru desfăşurarea unor acţiuni sistematice de educaţie sanitară şi psihoterapie,

Trebuie să avem în vedere că antrenamentul fizic trebuie srt NI» încadreze în procesul complex de recuperare a cardiacilor, care cuprind»» acţiuni îndreptate către : îmbunătăţirea condiţiei fizice, îmbunătăţire!» echilibrului psihologic, şi profilaxia secundară. Se înţelege prin profilaxie secundară limitarea (frînarea) evoluţiei bolii si evitarea complicaţiilor. Complexul măsurilor de recuperare trebuie să aibă drept rezultat mărirea capacităţii de muncă, favorizarea unei bune adaptări la mod l u l social (profesional, familial etc.), îmbunătăţirea calităţii vieţii sub tonţi aspectele.

Pentru conducerea corespunzătoare a recuperării prin exerciţii .fi/lev precum şi a educaţiei sanitare a cardiacilor, medicul şi profesorul, (im IM tentul) de cultură fizică medicală trebuie să-şi concentreze ntenţln cAttv rezolvarea următoarelor probleme :

1. Evaluarea particularităţilor clinice, fiziopatologice şi psihologici' ale fiecărui bolnav, precum şi identificarea diferitelor probleme fnmi Hale, socinte, profesionale, pe care le are.

2. Individualizarea (pe această bază) a tratamentului de recuperare exerciţii fizice, precum şi îndrumarea regimului dietetic si a comentului faţă de stresurile psiho-emoţionale sau faţă de eventuala 'i (îngrijorare) pe care ar avea-o în legătură cu boala sa.
3. Informarea (individualizată si ea) bolnavului asupra naturii bolii asupra rezultatelor terapeutice pe care le poate obţine prin trata- ul complex, asupra capacităţii sale funcţionale si asupra modului în ar trebui să-si organizeze viaţa în funcţie de toate aceste aspecte, ncît, fără a face abstracţie de ele, să se bucure de viaţă în măsura mai mare posibilă.

Obiectivele educaţiei sanitare trebuie să vizeze determinarea bollui să practice cu interes şi plăcere exerciţiile fizice şi să respecte •io de reguli în regimul său de viaţă, ca, de exemplu : abandonarea itului, menţinerea unei greutăţi corporale cît mai apropiată de norovitarea abuzului de grăsimi animale si hidraţi de carbon, evitarea •lor copioase, evitarea sau folosirea cu moderaţie a băuturilor alco-, menţinerea unui echilibru corespunzător între perioadele (doza) de 'Itate si de odihnă.

Dintre bolile cardio-vasculare, cardiopatia ischemică, cu substratul o ateroscleroză, este cea mai frecventă.

Trebuie avut în vedere si faptul că, pentru o bună parte dintre avii cu alte afecţiuni cardio-vasculare (valvulopatii, hipertensiune i'ială, arterită), există riscul de a face si cardiopatie ischemică. Supraigarea acestei afecţiuni pe lîngă o valvulopatie sau o hipertensiune rială, agravează, în mod substanţial, evoluţia acestora.

Această situaţie justifică faptul că marea majoritate a studiilor to do exerciţiile fizice la cardiaci se referă la cardiopatia ischemică, 'Oslbilităţile de profilaxie a ei, de încetinire a evoluţiei sale, de comsare a fenomenelor fiziopatologice caracteristice.

O mulţime de observaţii (dintre care unele au fost semnalate de In capitolele 3.3 „Riscul coronarian si sedentarismul" si 3.4 „Efectele x'utice ale exerciţiilor fizice în cardiopatia ischemică") ne îndreptăsă credem că activitatea fizică are un efect protector asupra riscului a face ateroscleroză si cardiopatie ischemică si efecte de profilaxie mdară în privinţa evoluţiei bolii.

Informarea bolnavilor asupra acestor date ne poate ajuta să obţinem /.lunca lor motivată pentru practicarea exerciţiilor fizice.

Deşi unele studii susţin că efecte protectoare importante asupra i'iţioi si evoluţiei cardiopatiei ischemice se pot obţine îndeosebi prinin antrenament cu eforturi fizice intense, avînd în vedere riscul pe • astfel de eforturi îl reprezintă pentru cardiaci, este bine ca ele să cvilato.

Bolnavii trebuie educaţi în privinţa dozării eforturilor fizice pe ;• ci Ic fac- în cadrul antrenamentului sau în activitatea curentă.

In timp CP efortul fizic bine individualizat este util, eforturile ex-Ivc pot fi dăunătoare.

Chiar şi la tineri sportivi sănătoşi se întîlnesc, uneori, tulburări de n mm do conducere induse de eforturile mari, tulburări care, în cazul n tor porsounc, nu prezintă o gravitate mare.

De exemplu, Hanne-l'aparo (11181), citat do Eichnor (1983), monito-Ind un grup de 32 sportivi, cu vîrsta medie de 24 de ani, după

de iintrenarnont, găseşte extrasistole atriale şi ventriculare la 0" c II Mirt' el şl bloc atrio-ventricular de gradul I sau bloc atrio-vcntrlpillil di- «rudul II cu perioade Wenckebach la 3% dintre sportivi.

Atkins (1976), însă, studiind 45 de cardiaci, găseşte tahicardii» Vru triculară la 2% dintre ei în efort pe bicicleta ergometrică şi Iu 1,T' (procent îngrijorător de mare) după efort static intens (strîntf<'i'i«| pumnului).

Aceste date sugerează necesitatea de a le atrage atenţia cardl)irllti| să evite eforturile statice intense şi prelungite, ca, de exemplu, ridicau şi purtare de greutăţi, eforturi care, adeseori, se fac în activitatea ctit'wtl/ (gospodărie etc.) si, de obicei, fără ca bolnavii să aibă o pregătire f|/,lri nici măcar modestă.

Astfel de date, alături de altele pe care le-am prezentat în ciipltnj lele referitoare la modificările funcţionale, fiziopatologice, prozonlr diferitele afecţiuni cardio-vasculare, impun mult discernămînt şi mul!/ prudenţă în privinţa dozării eforturilor în astfel de cazuri.

De o mare importanţă este influenţarea *particularităţilor tamentale,* care pot avea un potenţial de stres psiho-emoţional şi linpil marea unui comportament care să poată diminua stresurile psiho-e»m<>^ ţionale care apar în diferite ocazii.

Există numeroase date care atestă riscul suplimentar pe corp **li** adaugă la cardiaci stresul psiho-emoţional.

Astfel, Myers şi Dewar (1975) găsesc o relaţie semnificativa moartea subită coronariană şi stresul psiho-emoţional.

Reich şi colab. (1981), studiind 62 de pacienţi care au supravlnţultl stopului cardiac şi 55 care au făcut tahicardie ventriculară, constatfi **cAl** 25 dintre ei (21%) avuseseră stresuri psiho-emoţionale sevcro (mtnlr,| depresie, teamă, emoţii, supărări) în intervalul de o oră dinainten Instn larii accidentului. In general, aceşti pacienţi, comparaţi cu restul grupn- lui, aveau modificări organice cardiace mai puţin severe, erau mnl thii'il| şi includeau mai multe femei.

în literatura de specialitate este descris comportamentul de *Hp* ca fiind foarte frecvent la bolnavii cu cardiopatie ischemică. S-a co statat o legătură strînsă între acest tip comportamental şi incldcnţn cardiopatiei ischemice. La subiecţi cu comportament de tip A, rlsc'iil de a face cardiopatie ischemică este de două ori mai mare dectt In cel cu comportament de tip B. De asemenea, comportamentul de tip A pofti» favoriza agravarea evoluţiei cardiopatiei ischemice şi 'precipitarea dife- ritelor accidente în cadrul acestei evoluţii (Rosenman, 1982).

Comportamentul de *tip A* se caracterizează prin ambiţii muri, n[1] în domeniul profesional, cît şi în alte domenii, spirit de întrecere (d<<)' sire) faţă de cei din jur, dorinţa ca realizările proprii să fie ncnpăi remarcate, nerăbdare, grabă cronică pentru satisfacerea sarcinilor, nrn sităţilor şi dorinţelor, tendinţă la nemulţumire mai mult sau mal puţin motivată, iritabilitate, mînie, ostilitate, adeseori, reţinută.

în opoziţie cu acesta, este descris comportamentul de *tip H* curno tcrizat prin faptul că subiectul este mai satisfăcut şl destins, dfl atente mai mult părţii bune a lucrurilor, nu are o grabă cronică, nu este ambi- ţios să obţinîl mereu mai mult, fără nici o Hmitfi, ffiră nici o motlvntlr raţionala.

i'tti'dlnpfiiipi hemlep prpglntA n ulInţH d» i'iini|)pll(In (Ini ic, dppAijlr<» a eHorlnlţl), cu nerJUnlmeţ, ilni (TonlrA pentru îndeplinii ea iiryontA n unor sinelui, n0('n*l(Atl it| i'lnţo tyl cu potriiţlalul do iHilIIIlnlo, caractorlsllcp lipului A

S-a putut l') u v o relaţie n spiritului de competiţie usllllltitlo cu (/i 4* itli'ii procesului de ateroseloro/.ă din cardiopatia KeliemloA, cu >,l >< onsllatoa răspunsului adronorgie la probe de stimulare In Nllhlei (i li » A (l'Ylodmann, 19H2 ; Matthews, 11)77).

In cazul unor stresuri psiho-emoţionalo, o astfol de Intpnnlfl' l toţlfl ndronorgico reprezintă un factor do risc pentru declunijmi l* rarilor do ritm prin deseăraări ale sistemului ncrvo» Miin ii tînd sfl meargă pînă la fibrilaţie ventriculară şl mnni'td ' li osenmun, 1982).

fia subiecţii cu comportament de tip A s-a constatat, de mn»ii> *3,* ncn>ntuare n coayulabilităţii sanguine şl agregării plachntiu'o, l u'l risc pentru apariţia trombozei coronariene (Jenklns, 1975).

TJncle studii ajung la concluzia că riscul de ;i face curdioptilli* > «i= Iră este, la cei cu comportament de tip A, mai mare doclt ct*l i p* ntat de hipertensiune arterială, hipercolcsterolemie şi fumul, i ni chiar utît de mare cît riscul asocierii tuturor acestor trei i M| Ichner, 1903).

l'rintr-o educaţie sanitară sistematică, adecvată pONlbllHAţll >!• ţclcg(>i'e ale fiecărui bolnav şi receptivităţii sale şi cu o colul re rt'spun/ătoare a pacienţilor, se poate obţine atenuarea unnni dinii» irtlciilaritriţile comportamentale de tip A. Trebuie ţintit, In prlnuil linii, tre diminuarea tendinţei excesive pentru competiţie (dopăşlrn In dlf*= Le domenii, a celorlalţi), starea de grabă permanentă în rt.'zolv»rnti tj|ff= leloi- pi'obleme, tendinţa difuză de ostilitate şi hiperreaetlvHntfiH li ciorii de stres din mediu.

Din păcate, adeseori este mai uşor să se obţină rezultttfl **pp|H** •laborarea hotărîtă a pacientului, după ce el a avut un «cclf!«»nt rnritlf)* tsciilar (de exemplu, un infarct), decît atunci cînd se simte rrlallv Iiitlii

Kxpeilcnţe practice au demonstrat că se pot obţine rr^iiltali[1] ţi *l* nt însoţite de o creştere a satisfacţiilor în viaţă şi chiar do o ImlniiiAll? "c a productivităţii (Rosenman, 1982).

încercări de a modifica tipul comportamental A şl riscul »HpU= ontnr]JO care îl reprezintă pentru apariţia cardiopatiei Ischemii'** !l| •upuri de populaţie, au dus la reducerea frecvenţei acestei BNcţlilnl l :Uⁿ/„ (Brand, Rosenman, 1976).

Modificarea tipului A la bolnavi caro au suferit un tnf.i"! mlfl« irtllc: o dus la reducerea cazurilor de reinfarct şi moarto rnnli ii f di • grupul ilo control (Priodmann, 1982).

Unele observaţii sugerează că antrenamentul fizic redn ii'oiiarlan la persoane[1] cu tip comportamental A. Astfol, Ilnscnm », i •inArlnd patru ani şi jumătate incidenţa anuală a cardiopatiei i hArbntl de tip A, constată că la cei care fac antrenament II/» i i este de W, l "/o, în timp ce la cei care nu fac antrenament osie de cel, imodorea oducuţiei sanitare cu antrenamentul flsslc ponto «A • » ^ii'flcll npri-clabllp.

n l hi log rafie

I. AIU'SAMUA F., FOUAD F. M., TARAZI R. C. — Amer. J. M«'d., IBHJ, Ju 1, At.MNSON R. R. ţi eolab. — Cireulation, 1963, 27, 170. îl, AI.I'KRT J. S,, LARSEN A., LARSEN N. A. — Circulation, 1909, 39, 353, 4, AMAN I,., MKKSMANN W. şi colab. — Verh. Ges. Krcisl. Forsrh.. 1971, 17, IRI. ft, ANI>Kfl.SF,N K. L. — The cardio-vascular system in exercise. In : II. B, Puii* ~ F.Xfirlse Physlology, Academic Press, New York, 1068.

6, ANDKIISKN K. L., SHEPHARD R. J., DENOLIN H., VARNAUSKAS K, MASSIHONI R. — Fundamcntals of exercise testins, O.M.S., Geneva, *1911,*

7, AHNOLD A. — Lehrbuch der Sportmodizin, J. A. Barth, Leipzlg, 1900,

(, ASMUSSKN E. — Teoria a praxe telesne vychovy. Suppl to nr. 6, voi, ld, IIH1II, PniHn. l», AS'l'liAND P. O. — KrKometrie mit dom Fahrradergometcr, AH Cykclfrthl'l-

Ucu Monark, Varberc, 196S. HI, ASTItANH P. O., RODAIir, K. — Text book of work physiolocy, Mc. Cnuvllll

N«««w York, 1970. *n,* ATKINS J. M., MAT1IFAVS O. A., BLOMQVIST *C. G.,* MULLINS C. M

llrll. Hcnrt J., 1976, 38, 465. U IIA.IUS/ K. — CnrdioloKin, 19(54. 45, 288. i l

IIAHC'HOFT II. — Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1964, 42, 1. 14 MAlK'ltoi'T II. — Circulation of tho blood. In: Winton a. Baylli-tlum.i

phvslology, .T. A. Churchill, 1068.

IB, nAltHOY J. P., GOLDSTKTN M. — Mod. Hyg., 1982, 40, 107.

H, HAHKY M. M. — Amor. j. Med., 1983, 67.

17, HMN.SON II. — New KnRl. J. Med., 1977, 20, l 156.

11, BttltCirCH II. I., RF.DIITO I,. A,, JOHSTONF. D. K. — Amor. J. Mod, 191" 03, 13. III nr.WÎMAN TI., VARNAUSKAS E., OHHA I. — 13 Sportilrztc Li-hrgimf

Frc»iu)i'nst.ic! 19(39.

80, RF,,S,SF, P,, PROUVOT C, CHAUSSAT A., BRICAUD H. — Arch. Md. *Cntu<* 1117,1,OH,*IW.* 81 HKVKd'AWD S., IIDi.MORF.N A., JOHNSSON B. — Acta I'liyslol. Nriinit

IfKU, r>7, 20.

II, HKAC'KniHlN H., MITCHET.L P,, IMBIBO H. — **Amor. IIciii'l I** **IfIfil** 117, IWl.1.1. Ilf.AHI) *K.* F,, JONRS T. D. — Clrculutlon.

1951, 4, 838.

BODENHEIMER M. M., BANKA V. S., FOOSHELE C. M., GILLESPIE J. .A.. HELFANT R. H. — Circulation, 1978, 58, 648. BOHLAU V. — Priifung der korperlichen Leistungsfähigkeit, Thieme, Leipzly, 1955.
BOIGEY M. — L'entrainement, Masson, 1948. BOLŢ E., KNIPPING H., VENRATH H. — Atmung beim Sport. In : Arnold A. — Lehrbuch der Sportmedizin, J. A. Barth, Leipzig, 1960.
BORER J. S., KENT K. M., BACHARACH S. C. — Circulation, 1979, 60, 372,
BORER J. S. and al. — Amer. J. Med., 1983, 26, 34. BOYER J. L., KASCH F. M. — JAMA, 1970, 211, l 668. BRAND R. J., ROSENMAN R. H., SHOLTZ R. J., FRIEDMAN M. — Circulaţia!) 1976, 53, 348. BKAUNWALD E., SARNOFF S. J., CASE R. B., STAMSBY W. N., WET.CH G. H. — Amer. J. Physiol., 1958, 192, 157.
BRIAN M. C. — Observations on the clinical use of selective betablocknde in patients with angina pectoris. In : Richard H. Roberts — Theories ului use of beta-blockade in hypertension and angina, Year Book Medical Pu • blishers, Chicago — London, 1979.
BROCHIER M. ţi colab. — Exploration de la fonction ventriculaire «iun hr>, In : Cachera J. P. Bourassaa M. G. — La maladie coronarienne, Flninw rion, 1980.
BROUSTET J. P., GUERU P., CHARRIER J. F., VALLOT F. — ReadaptntlOM du sujet coronarien. In : Cachera J. P. Bourassa M. G. — La maladii' rti ronurienne, Flamarion, 1980. BRUCE R. A., BLACKMON J. R. — Physiological significancc of maximul oxygen intake in mitral stenosis. In : Denolin H. — Rehabilitation of nnu coronary heart disease, Hohenried, 1969. BRUCE R. A., ROWELL B., KASSER S., MURRAY A. — Mei. cardlovnif,, 19(>9, l—2. BRUCE R. A., KASSER J., HORNSTEN T. R. — Mal cardiovasc. nr. !•"§/ 1969.
BIUJCE R. A., KLUGE W. — JAMA, 1971, 216, 4.
HUGARD P. — La fatigue, Masson, 1960.
BOIILMANN A., GATTIKER H. — Schvv. Med. Wschrft, 1963, 13. BURT J. J., PIERSON H. A., BLYTH *C. S.* — J. Sp. Med., a Physlnil VII» n«'S.s, 1964, 4.
BURT J. J., JACKSON R. — J. Sp. Med. a. Physical Fitness, 1964, 2. CARLSON L. A., PERNOW B. — J. Lab. Clin. Med., 1959, 53, 833. CARLSTEN A., GRIMBY G. — The circulatory response to muscular nv ciso in mân, Ch. Thomas, 1965. CARRUTHERS M. — Existe-t-il un mode de trepas caractcristlyup de l'i cidcnt ? Un reponse venue de l'Orient. In : Kielholz P. — Trouble* p»yi l Komritlriuos cardio-vasculaires, Ed. H. Huber, Berna, Stuttsart, Vlnnrt, IM
CHAPMAN C. B., GOERKE L. S. — Am. J. Health, 47 speclnl N

n. cnnnri A., LIXI M, RULLI v., PARRA/.ZO c;. — iiomodynamlr and n Inimile adaptation to muscular pxerciso in mitral stonosis. în : Omiolln **II** Hohablllltatlon of non coronary heart disease, Hohenried, 1969. d ('IIOQHI'Vri'i: (i., KKRGUSON R. J. — **Cnnad. Med.** AM. **J,,** MI7M, HIM, n li, (!OI''FMAN J. l). — Porlphoral vascular diseaso. In: Vîell» R. — Thn |H>tl|il ral Circulation, Griuu? and Straton, NPW York, 1975. l. COMUN A., HACJAN A. D,, WALTKINS J. «i colnb. — **Amur. J. (Miili** nun, 47, :i:i5.
3, COI l ION 1I,, OOl.DHKItC, C. - **llrlt. M»»d. J.,** 1080, 2, MIO.
3, CollHNANI) A., IIII.KY H C., IUIKAI) R. S,, BALDW1N i: !•',, **IţU'NAUlis D, W, - *i.* Clin, InvB»t,,** 1lHf>, «4, 1UO,

54. CRESTOVNICOV A. N. — Studii de fiziologie a exerciţiilor fizice, Ed. ('uliu. • Fizică şi Sport, 1953.
55. CROOKSEY J. D., REILLY P., BROWN S., BOMZE H., CRYER P, — Ami'r, J. Cardiol., 1978, 42, 3.
56. CULPEPPER W. S., SODT P. C., MESSERLI F. H, RUSCHHAUPT I). (»., ARCILLA R. A. — Ann. Intern. Med., 1983, 98.
57. DANAHY D. T., ARONOW W. S. — Circulation, 1977, 56, 205.
58. DARLING R. C. — Arch. Phys. Med., 1947, 28, 140.
59. DELAYE J., PINCON B.. JANIN A. — Arch. Mal. Coeur, 1947, 07, 17:1.
60. DENOLIN H. — Mal. cardiovasc., 1969, 1—2.
•61. DENOLIN H. — Acta Cardiol., Brussels, Suppl. XIV, 1970.
62. DENOLIN H., HOYLAERTS M., DELANTCHER C., DEGRE S-, BERNAHD R, — An. Cardiol., Angeiol., 1979, 28, 223.
63. DETRY J. M. R., PIETTE F., BRASSEUR L. A. — Circulation, 1970, 42, BICI,
•64. DETRY J. M. R., KAPITA B. M., COSYNS J. — Circulation, 1977, 30, 7811
•65. DETRY J. M. R., MELIN J. A., ROUSSEAU M. F. — Evaluation noninvnx!vi< de la Circulation coronarienne. In : Cachera J. P., Bourassa M. G. — *IM* înnladie coronarienne, Flamarion, 1980.
(56. DILL D. B., SACKTOR B. — J. Sport Med. and Physical Fitness, lf)(U, ii,
<>7. DITTRICH J., HILD H. — Le coeur de l'hypertendu. In : Colloqui? sur lt' coeur, Ciba Rev., 1977.
lift. DUNCAN C. G. — Bolile metabolismului, Ed. Medicală, Bucureşti, 1906. "
<if). ECKSTEIN R. W. — Circulation, 1971, 44, 109.
70. EICHNER E. — Amer. J. Med., 1983, 75, l 008.
71. EIFF A. M. — L'hypertension neurogene, Med. Prisma, 1981, 4.
72. EKBLOOM B., ASTRAND P. O., SALTIN B., STERNBERG J., VAI STROM B. — J. Appl. Physiol., 1968, 24, 4.
,:i. FATTORUSSO B., RITTER O. — Atlas'd'electrocardiographie, Mnsson, l!)il
,•1. FERGUSON R. J., BOURASSA M. G,, COTE P., CHAITMAN B. R, - I/Union Med. Canad., 1979 108, 10.
, i. KOLKOW B,, HEYMANS C., NEILS E. — Integrated aspects of ranllov.i cular regulation. In : Handbook of physiology. Circulation, Amor. ril.Y*!ol Soc., 1965. HFOMITCHKV A. — In : XH-lea Con«res Internat. Med. Sport., MoncOVd,
19:)fi.
ii. FOFiNO C., MONTGOMERY H., HORWITZ O. — Circulation, 1938', 17, 8f7, 7B.
l''()\ S. M., SKINNER J. S. — Amer. J. Cardiol., 19G4, 14. i 70. FHANCIS CH. K. şi colab. — Amer. J. Med., 1983, 40. 80. FU AN K C. W. şi colab. — 38-the Session of Amor. Hcart Assoc., 19C5. Bl. FHANX. J. W., LOHMAN F. W. — Dtsch. Med. Wschrft., 1978, 38. *m,* FKEYSCHUSS U. — Acta Phys. Srand., 1970, Suppl. 342. tl.'l. *rniCK* M. H., KATILA M. — Circulation, 1908, 37, febr. «4, KHU'IC M. H. — Mal. Cardiovasc., 1909, 1—2.
im. FHiKnMAN M., THORSEN c. E., GTLL J. J. ?i coinb. — **circuintion, *im>***
no. n:t.
AII. KKUHURG C. — Acta. M«'d. Scnnd., 1967, 181, 21.
117, |"(!STKU V,, FRYE R. f,., KENTNKDY M. A. — Circulation, 1!IV!>, *M,* 1|;|,'
MII. UAHHAUn I. C,, \\'EISSr,i;it A. M., noiX.E H, T. — C'lrciilatlnn, 1'i?" 4'J L'.
IU OA i< P,, HIICKKR W. J. — **Canud.** Mt-il. Awor. J,, 1071, 10,1, o:in Ud, (!)
ll<) II., STANLF.Y C, — Amer. J C'iinllol.. lf)7!l, 44, fi. PI. Cil 'i ICOPUI.OS A. .J., MKHKIN A,, fJKdlici AlM.'i II — iur, J, l'liiiniiiuui
l mu, *j'j,* 4lH

92. GHERASIM L., CINTEZA M., MIHAiLEANU S. POP T., TOPORAN M PETCU E., PÎRVU V. — Med. Internă, 1980, 5.
93. GHERASIM L., CINTEZA M., MIHAiLEANU S., TOPORAN M. — Med In ternă, 1980, 5.
94. GIFFORD W. R. jr. — Diseases of the aorta and the peripheral artorics. In l A. Brest, J. Moyer — Cardiovascular disorders, F. A. Company, Philailul* phia, 1968.
95. GILSON J. S., HOLTER N. J., GLASSEACK W. R. — Amer. J. Corcllol,, 1964, 14, 204.
96. GIUFRIDA G., BONZANI G. — Amer. J. Cardio!., 1979, 44, ţ.
97. GOLDBERG A. N., EKBLON B., ASTRAND P. O. — Circulation, 1971, 44 suppl. II, 118. !lfî. GOLDING L. — Res.
Quart, 1961, 32, 499.
99. GOLLNICK P. D., ARMSTRONG R. B., SAUBERT IV C. W., PIEHI. l' SALTIN B. — J. Appl. Physiol., 1972, 33, 312
100. GOTTHEIMER V. — Amer. J. Cardio!., 1968.
101. GRANELLY R. E., GREISER D„ HARRISON D. O. — Amer. J. Turcitul 1969, 24, 161.
102. GREEN R. S., BAROUCH F. — JAMA, 1960. 172, 783.
103. GREENBERG M..'ARBEIT S„ RUBIN J. — Amer. Heart J., 1979, 97, 4.
104. GRIGGS M. D. jr. — Congestive heart failure. In : Brest A. N., Moyrr H. .1 Cardiovascular disorders. F. A. Davis Company. Philadelphia, 1960.
105. GUAZZI M., FIORENTINI C. — Le coeur hyperdinamique et l'nrtlon iii ~ hâta-bloquants. In : Kielholz P. — Troubles psychosomatiques cvirdlti vii» culaires — Quand et comment Ies traiter Ed. Hans Huber, Bernn, Viena, 1982.
106. GUERMONPEREZ J. L., BLANCHARD D. — Aspects morpholo«l<|Ups lesionnes coronarienne. In : Cachera J. P., Bourassa M. G. — I,n coronarienne, Flamarion, Paris, 1980.
107. HAMMER J., FLEMING J., SHINEBOURNE E. — Lancet II, 1907, 114 '
108. HANSSON J. S., TABAKIN B. S., LEVY A. M., NEEDE 'W. — Clrcilll»ll«n 1968, 38, 783.
109. HARAGUS ST., MUREŞAN I., ROSENTHAL L, RENTSCH ST, — Al IN* Congres European de Med. Sport., Bucureşti, 1969.
110. HEARSE D. J. — Amer. J. Cardio!., 1977, 39, 986.
111. HECHT H. S., ARVESTY J. M., LARAIA P. J., MARKIN K., PAULÎN H, • Circulation, 1973, 48, 344.
112. HEGGLIN R. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. Modlcnlfl, WHIMI reşti, 1968.
113. HELFANT R. H., GORLIN R. — Ann. Int. Med., 1972, 77, 995.
114. HKLLERSTEIN H. — Schweiz. Med.'Wschr., 1973, 103, 2.
115. HENNEKENS CH., ROSNER B., JESSE M. J. — Int. J. Epldcitllol, Ilf/ 6, 243.
116. HOCIITiETN M., SCHLEICHER J. — Hcrz und KroIslnu Darmstadt, 1959.
117. HOIJ.MANN W. — K6p6rlicb.es Training als Pruvention von HfM — frnnkheiton, Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1965.
118. IIO1.LMANN W. — The influenco of endurance trainlnK on canllopullii' nn<t niotabollr parameters in old age. In : Ommo Grupe — Spurt In modern wnrld. Chancos and probli'ms, Scientiflc Con«ffN, MUricliKii, ' SprlM«rold, 1973. tlP. 1101.l .OS/Y J. O., SKINNER J. S., FORO G., CURKTON T. K, - AlWH Cnnllol., 1004, 14, 7S3. UD. IIOT'I'F.UIH H., MJTHI P„ CLAASEN H., IIOWAI.D H., WRIMWI, $! Mllliiicdiiilrla volnmp mul NUrfucc arc» In humnn »k<'lPt«l mtliM'ls «vi Minr» l» hl«h iiiM'dhlc cnpnclty. In : Sport In thc modern wurld — «'1i. aud pt'ubtami, 8pcini«r, 1H73. i... .

121. HOLLOSZY J.. O., SKINNER J. S., FORO G., CURETON T- K — /Vlnl" '
Cardiol., 1964, 14, 753. * * * — INTERNATIONAL SOCIETY OF
122. CARDIOLOGV- COUNCII. (HM
CARDIAC REHABILITATIOX — Physiologic raţionale of Physical traiul HM
12.1.124. for cardiac rehabilitation, Viena, 1971.
IONESCU V. — Tulburări cardio-vasculare la limita dintf6 normal >' l"'1"
l i!!). logic, Ed. Acad. R.S.R., 1972. ISSEKUTZ B. jr., BLIZZARD J. J.,
BIRKHEAD N. C., RODAHL K. ~
i :'(>. J. APPl. Physiol., 1966, 21, 1 013. JENKINS C. D., THOMAS G., OLEWINE D.,
ZYZANSRf S- J-- «IMPHON
M. T., HANES C. G. — J. Hum. Stress, 1975, l, 34. JOHANSEN P. L. —
m. iau. Evolution of arterial blood pressure in normal suhjr, '
during physical activity. In :Denolin H. — Rehabilitation of non coronary ln< .
disease, Hohenried, 1969.
JONASSON P. şi colab. — Acta Med. Scand., 1976, 206, 253. JONSSON B. —
Effect of exercise in aortic stenosis before and after M" i:"
In: Denolin H. — Rehabilitation of non coronary hear4 disease- 11" h
ried, 1969.
KARVONEN M. J. — Weltkongress fur Sportmedizin, Han^ovor- 1f)66' KATTUS
A., MAC ALPIN R., LONGMIRE W. P., O'LONG*N B- BISHOP 11
— Amer. J. Med., 1963, 34, 19. KATZ A. M., Mc CALL D., SHIGEKAWA M.
— Possible ^le .of ATP d"l""
tion in the pathogenesis of the early pump failure in t)16 iscnem'(; linai't.
In : F. Gross — Modulation of sympathetic tone in the treatment of i-iir
diovascular disease, Hans Huber Publischers, Berna, Stul;tgart' vienn- l"7"'
KATZ L. N., LINDER E., LANDT H. — J. Clin. Invest, 1933, l4' 807-
M!». l UI, KKLLERMANN J. J., MOSCHE L., FELDMAN S., KARI^ T- ~ J- rh|t(l11
nis., 1967, 20, 815. KKLLERMANN J. J., MANN A., ESHCAR Y., LEDERM
ANt^,D- ~ Assfdllli'iil
of cardiac work capacity in patients with valvular heart 0|Seasf1' I'1 : I^'nii
lin'H. — Rehabilitation of noncoronary heart disease, H6ht%nr'ed' 19*"
KKI.LKRMANN J. J. — Schweiz. Med. Wschr., 1973, 103, 2, 73'
KKLLERMANN J. J. — Modulating sympathetic stimulaţi*"1. as a dl"<
fc.iture within the framework of comprehensive rehabili*a*'on 'n l"'!'1'"1"
wlth coronary heart disease. In: F. Gross — Modulaţie" of sympalhi-lli'
tone in the treatment of cardiovascular diseases, Hans "u"er "UlMlMim1»,

KKUL J., DOLL E. — XVI. Weltkongress fur Sportmedizîi»' Hnnnovnt, IWW.
K Kt J L J., IIARALAMBIE G. — Adaptation of metabolisii1 in sPolll' ln :
H/iItsch H. et al. — The scientific wiew of Sport, Springef- ^'•'> KKYS A.,
BUZINA R. — Abstr. circulation, 1956, 14/469. KKYS A. — Circulation, 1970, 41,
I t, I, 4. KIKSSLING K. H., PIEHL *K.,* LUNDQUIST C. G. — Effect °* P11^1»"1 t|lrtl<
144, nlnj; ou ultraslructural featurc in hurnan 'skoletal inuscl^- Ir) • J ,«71
Sultln B. — Muscle metabolism durinR exercise, NPVV *Y0r*' IjOndril> TM<<
KINf) M., LANCE V., SHAHAMATPOUR A,, SPODICK P- H> ~ Amitr
Il<liirt J., 137Î5, 90, 573.
148 KI.KII'/.Ic; H. — Arch. f. Krclvlauffsrh., 1955, 2H, 96. KNII'I'INC! II. U'.,
BOLŢ W., VALF.NT1N II., VKNItATII IJ, ~ Untcrmn liiinM
nud Ht-urti'llunH des Hrr/kraken, F. Knko, Stuttviirt, IfWiO. K'tlM.HAUSCII W.,
TFIKK'II-LAUHK II. — LHmrluirli der Kranl<l<na>'Mmi"»tllt
lirl Iritirmn f'rkninkinujrn, Md. Ci. I"lschor, .Ionii, 1!MH.
, KONKl K, — Hrh.iliilltiitli.n **of t'onni'nltul «nd «i-iiulred l1*!'1,'1,'"""T" loîîii'**
l>«'ii(illn **H,** — |ti-ii.ii>l|lt.iiN'ii **of mmourcmflry hu«rt** dl»«rt*w.'" ..... ' ' • '

147. KRAULENT T. H., BOVE A. A., DONONGH M. T., SANDS M. J., SPANW **J. F. — Circulation,]975, 51, 4, 677.**
148. KRAUS H., RAAB W. — Hypokinetic disease, Ch. Thomas, 1961.
149. KUCHMEISTER H. — Diagnostic funcţional clinic, Ed. Medicală Bucureşti, 1973.
150. KURITTA A., CHAITMAN B. R., BOURASSA M. G. — 'Amer. J. Cardiol., 1977, 40, 492.
151. LARSEN O. *A.,* LARSEN N. A. — Lancet, 1966, 2, l 093.
15l>. LEQUIN J., DENOLIN H. — Cardiologia (Basel), 1958, 32, 65.
153. LESBRE J. P. — Echocardiographie et infarctus myocardique. In : Avânt et apres l'infarctus, Ciba Rev., 1979.
154. LETAC B., BARTHES P. X., CRIBIER A. — Histoire naturelle de la maladie coronarienne. In : Cachcra J. *P.,* Bourassa M. G. — La maladie coronarienne, Flamarion, 1980.
155. LETUNOV S. P. — Age features of adaptation to muscular activity. în : Ommo Grupe — Sport in the modern world. Chancos and problems, Scientific Congress, Miinchen, 1972, Springer, 1973.
156. LEWIS B. J., HOUSSAY H. E., HAYNES F. W. DEXTER L. — Circulat.'Res... 1953, l, 312.
l.ʳ>7. LICHTLEN P., MOCETTI T., HALTER J. — Myocardial hlood flow in mau as shown by the precordial Xenon-clearence-technic. In : A. Maseri — My<>-cardial blood flow in mân, Minerva Medica, Torino,'1972.
158. LICHTLEN P. — L'hemodinamique dans Ies coronaropathies chroniques, Med. Prisma, 1973, 6.
lf>9. LILIS R., TECULESCU D., ROVENŢA S., TONESCU S., CRISTESCU I., BEft-DAN C. — A II-a sesiune ştiinţifică a Academiei de Ştiinţe Medicale, Bucureşti, 1970.
160. LINHART J. W., TURNOFF II. B. — Circulation, 1974, 49, 4.
161. LYDTIN H., LOHMOLLER G. — Beta-blockers. Hans Huber Publisher». Borna, Stuttgart, Viena, 1980.
1(12. MAC ALPIN R., KATTUS A. — Circulation, 1966, 33, 2. ira. MARCUŞ M. L., KOYNAGI S., HARRISON D. G. şi colab. — Amer. J. Meii., 1983, 62. IM. MARGARIA R., EDWARD H. T., 'DJLL D. B. — Amer. J. physiol., 1933, 1 Ol» 689 (dec.). li:ʳi MARGARIA R„ CERETELLI P. — Th$_e$ respiratory system nnd exoroisr. In *r nil K* H. B. — Exercise physiology, 1968. Iiiii. MARCHALL J. R., SHEPHARD T. J. — Cardiac function in henlth ,m<l ti! sc.-iso, Saunders, 1968. Ili7. MARSAK V. N. — Stadiul actual al reglării respiraţiei la om. An. rom.>«ii< **Med. gen., 1958, 6.**
Ifill. MASONI R. — Progr. Cardiovasc. Dis., 1977, 19, 475. 1611. MASTKR A. M., ROSENFELD I. — JAMMA, 1964, 100, 494. 170 MATTIIKVVS K. A„ GLASS D. C., ROSENMAN R. H., BOBTNKH H. W, J. Chron. Dis., 1977, 30, 489.
J71. MK1.I.KK W., MIOMJCROWIC/ II. **— Sporturzt,** 1968, 6. J7a. MKU.KHOWIC/ H. — Hor/ und Hlutkrcislauf Ix-ini .Spi>rt. In : AiiioM A **1,1-libiK h Jir Kportintf(li*iii, .1. A, Hurth., U'ip/ik'. *WUO.* 171). MI-'.NSIN ft. -' l.'rlPrtioriii'dinui'am"' duns IV'stltniitlon de In rupaclU du Itţt vtill. In ; I.n rtodaptutlun d«i muludim cardio. viiHCUlnlrpH, O M„•*, N'Mitd wljk UMII /m, iU07.**

174. MESSIN R., DEMARET B., DEGRfi B., VANDERMOTEN P., DE COSTKU DENOLIN H. — Cardiorespiratory and metabolic behaviour of mltrnl nosis at rest and during exercise. In : Denolin H. — Rehabilitntion nf coronary heart disease, Hb'henried, 1969. MESSIN R., HAISSLY J. C. — Schweiz Med. Wschr., 1973, 103, 2, 51. MESSERLI F. H. — Amer. J. Med., 1983, 51. MILCU ST., PARTHENIU AL., NEACŞU C. — II-eme Congres Eurnpn .. Med. Sport., Bucureşti, 1969.

MOGA A., HARAGUS ST. — Ateroscleroza, Ed. Acad. R.S.R., 1963. MOGA A., OBRASCU C., DOBO S., TOMAS Z. — XX-e Congr6s Inti-ni, Med. Sport., Moscova, 1958. MOGA A., CUCUIANU M., ORHA I., VLAICU R. — Ateroscleroza ?1 hlpui'. tensiunea arterială, Ed. Medicală, Bucureşti, 1970. MONROE R. G., GAMBLE W. J., LA FARGE C. G. — Circ. Re»., 11)70, 26, 85.

MORGAN T. E., COBB L. A., SHORT F. A., ROSS R., GUNN D. R. — r.rr.M'i

Ulii. 1 114. IM. I Mii. of long term exercise on human muscle mitochondria. In : B. Pernov, H. Nil ţin — Muscle metabolism during exercise, îs[T]ew York, Londra, 1971.

MORRIS J. N. — Lancet, 1953, 265, l 053.

MORRIS J. N., CRAWFORD M. D. — Brit. Med. J., 1958, 2, l 485.

MORRIS J. N., ADAM C., CHAVE S. P. W. — Lancet, 1973, l, 333.

MOSKOV V. N. — XH-e Congres Intern. Med. Sport., Moscova, 1958.

MYERS A., DEWAR H. A. — Brit. Heart J., 1975, 37, l 133. l

NAUGHTON J. — Arch. Intern. Med., 1966, 117. It

OBRASCU *C.* — Examenul medical al sportivilor. In: Ulmeanu F. — M clicina culturii fizice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1965. ' lUHASCU *C.,*

KAHANA E., DIMITRIU V., ANTONESCU CORNELIA XVI-e Congr. Internat. Med. Sport., Hannover, 1966. i 'HRASCU C., ORHA I. — Neuroendokrin verursachte ZirkulntlonssUJniiiiii'ii hei Adoleszenten und deren Behandlung durch Leibesiibungen. 13, Sportlki'Xlu l.rhrKung — Freudenstadt, 1969. n•

' 'MIIASCU C. — Testarea capacităţii de efort a bolnavilor cu cardiopatii- liojli** mică, Teză de doctorat, I.M.F., Bucureşti, 1972. "IJUASCU C., ORHA L,

11M, | "t», H III, BARICZ A., IACOBINI P., RUSS M. — Extrt'Uit copacity in patients with ischemic heart disease. In : Ommo Grupe — flpoi't In thc modern world. Chanses and problems, .Scientific Conjtjvs, MUnclimi, lf)7A Springer, 1973.

'7, ()(!AWA Y. — XVI \\Vltkongress fUr Sportmcdizin, Hannovra, 196(1.

OLL.SON R. R, DHALIA N. *S.,* SUN C. N. — Cardiology, 1972, 50, 114.

* * * — La roadaptation des malades cardio-vasculairos, S^minain- Noordwljlt **(IAU Zoo, 1967.**

* • ' — La rendnptation physique des maladps atteints d'infarctus H u mynrnrrif Oroupo de trnvall, Fi-ibr>ur«, 1968.

* • — Annualif do statistiquo sanitnlros mondlales, Voi. I, GcnAve, 19011, I07J, 10711—1070.

i 'IK L. Ff. — l'.nergy metabolism of honrt musclt» durlnit hypoxln mul Uchii nilii. In : F. GrowH — Modulatlon of synipathctlo torn» In thn tn'iitnii'nt uf i ni'(llc)Vi\K('ulrti' dlKPasos, lliins Hul>er — PublUhern, Berna, Stuttunrt, Vie n ' l(17l1,

otlHA I, — Cpntrllniţll U ntudlul ptrl»«d*l pracllnlce • rlK dnntornt, t. M F, Cluj,

201. ORHA I., MOGA A. — Fiz. Norm. şi Pat., 1970, 5.
202. PAFFENBERGER H. — Physical activity and fatal heart attack : Protecţiei* or selection. In : Amsterdam E. A. Wilmore J. H., De Măria A. N. — Exercise in cardiovascular health and disease, New York, 1977, New York Medical Books.
203. PAGE A., LE GOFF G., BESSE P. — Ventriculographie gauche. In : Cachern J. P., Bourassa M. G. — La maladie coronarienne, Flamarion, Paris, Les-Presses de l'universite de Montreal, 1980.
204. PARKER J. — Pathophysiology of angina pectoris. In : Roberts R. — Theories and use of beta-blockade in hypertension and angina, Year Book Medical Publishers, Chicago, Londra, 1979.
205. PATEL C. H., DATEY K. K. — Angiology, 1976, 27, 2, 106.
206. PĂUN R., URSEA N. — A V-a sesiune ştiinţifică, Acad. St. Med., Bucureşti, 1974.
207. PAUNESCU-PODEANU A. — Ghid de date biologice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1961.
208. PHILIP T., CORDES U., DISTLER A. — Dtsch. med. VVschr., 1977, 102, 5G!>.
• 209. PITTELOUD J. J., FORSTER G. — Schw. Med. VVschr., 1963, 32.
210. POMEROY W. C., WIHTE P. D. — JAMA, 1958, 167, 711.
211. PRIEBE U., WAGNWR U., LĂUTER J. — Cor et Vasa, 1981, 23, 3.
212. PYFER H. R., MEAD W. F., FREDERICK R. C., DO A NE B. L. — Arch. phys. Med., 1976, 57, 335.
213. RAAB W. şi colab. — Amer. J. Cardiol., 1960, o, 300.
214. RAAB W. — XVI Weltkongress fur Sportmedizin, Hannovra, 1966.
215. RÂU G. — Troubles de la circulation, Med. Prisma. 1979, 3.
216. RASMUSSEN S. A. — J. Sport Med. Phys. Fitness, 1972, 2.
217. RECHNITZER P. A., YUHASZ M. S., PAIVIO A. U., LEFCOE N., PICKAHI> **H. A. — J. Sport. Med. Phys. Fitness, 1967, 7.**
218. REDWOOD D. R.,, ROSING D. R., EPSTEIN S. E. — New Engl. J. Med.. 1072, 286, 959.
21 n. RF.ICH P., DE SILVA R. A., LOWN B., MURAWSKI B. J. — JAMA, 1981, 233.
220. REINDELL H. — Herz Kreislauferkrankungen und Sport, J. A. Barth, MUnrhon, 1960.
221. REINDELL H., KONIG K., ROSKAM H. — Funktionsdiagnostik dos gesundun und krnnken Herzens, Thieme, 1967.
222. RF.INIIOLD D. Arch. Phys. Ther., 1970, 22, 6.
22.1. R ICO P. şi colab. — Amer. J. Cardiol., 1979, 44, 452.
324. HOHB G. P., MARKS H. H. — JAMA, 1967, 200, 110.
225. ROCIIMIS P., BLACKRURN H. — JAMA, 1971, 217, 8.
2'2C>. HOSKNBLAT V. V., KAZAKOV M. B., VOHOBIEV A. I. — XVI Wollhtilf Kfi'ss ftlr Sportmfdizin, Hannovra, 1966. 227. HOSKNMAN R. II., MARGARET A., CHESNEY — Profil* ps,Vclii)|n«li|in<N «l rnrdiopnthic coronnricmip. In : Kielliolx P. — TrouMrs pHY('hn«omnlli|iim nirdlo-v.-isruluiro. Quiind ct comment Ies trăitor? Ed. llnnx llulwr, M»rtm» StuttHiirt, Vlfiui, lîHIJ.
aan. HOSKAM ir., HKINDKI.I, n, KKUL, j. — D«T sportnrxt, mea, ;i.
aau, ROSKAM 11. — om M«U. AIN. j., ioe7, 25,
a;«), HOWK J, C,, Hl.ANU *K.* F,, SPfiAOUK H. B., WIHTE P. I?, ~ Ann, **Ini,** 1UOO, Bi. 741.

231. ROWELL L. B., BRENGELMANN G. L., BLACKMON J. R., BRUCK II \ MURRAY J. A. — Circulation, 1%8, 37, 954.
232. ROWLANDS D. B., GLOVER D. R., IRELAND M. A. şi colab. — I.nnrH l 1982, 462.
233. RULLI V., CHERCHI A., PORRAZZO M., SIGNORETTI P. — Expi-rli-iii i'l in the rehabilitation of patients with valvular heart disease. In : — Unui lin H. — Rehabilitation of noncoronary heart disease, Hohenried, 1960.
234. RUCH H., FULTON G. — Fiziologie şi biofizică medicală, Ed. Medicală, Hm u-reşti, 1963.
235. RUSHMER R. F.. SMITH O., FRANKLIN D. — Circ. Res., 1950, 7, 002.
236. RUTISHAUSER W. — Haemodynamic aspects of compensatory modimilmni in cardiac failure. In : F. Gross — Modulation of sympathetic tone In l hi treatment of cardiovascular disease, Hans Huber Publishers, Berna, StuUgnt't Viena, 1978.
237. RYAN TH. — Mitral valve disease. In : Levine H. — Clinical cardlo-vilirtih physiology, Grune and Stratton, 1976.
238. SALTIN B. — Circulation, 1968, Suppl. VII, 38.
239. SALTIN B. — Metabolic fundamentals in sport. In : Ommo Grupe — S|>nr in the modern world. Chances and problems, Scientific Congres, MQnrhcii 1972. Springer, 1973.
24(1. SANNERSTEDT R. — Hemodynamic aspects of physical activity In hvp tensive cardiovascular disease. In : Denolin H. — Rehabilitation of num <> ronary heart disease, Hohenried, 1969.
241. SASAMOTO H., HOSONO H. L. — Jap. Circulat. J., 1964, 28, 833.
242. SAUNE H., SIVERTSSON R. — Acta Physiol. Scand., 1968, 73, 257.
MU. SCHAPER W. — Dtsch. Med. Wcsch., 1974, 45, 2 299.
244. SCHAPER W., MtJLLER K. D., HOFMAN M., GOTTWICK M., SCHWAB/ WUSTEN CARL M. — Role of myocardium oxigen consumption and of < • nary collateral blood flow in limiting infarct size in experimentul ithlm î1' In : Gross F. — Modulation of sympathetic tone in the treatment of ciuillti vascular diseases, Hans Huber Publishers, Berna, Stuttgart, Vienn, lf>70.
'M. SCIIF.LLONG F., LUDERITZ B. — Regulationsprufung des KrelslauN, Slcln kopff — Darmstadt, 1954.
a4fl, SCHKUER J.. BRACHFELD N. — Circ. Res., 1966, 18, 2.
247. .SCnOFNTMAKERS J. — Koronararterien, Herzinfarkt. In : BnWnimn ^ Doorr W. — Das Herz des Menschen, Thieme Stuttsart, 1963.
94fl. SC'HWALR H. — Sportarzt und Sportmedizin Suppl., Heft, 1970, 2.
240. SCIIWART/ A.. SORDAHL L. A„ EUTMAN M. L„ ALLEN J. C„ III i Y. S., GOLDSTEIN M. A. — Amer. J. Cardiol., 1973, 32, 407. 360.
SF.HKADIMIGNI A., MORALY J. P. BARY M., DJIANE H„ REBODI. i Arch. Mal. Coeur, 1973, 8, 955. 251. SURA T. M„ WATSON R. M.,
PITROWSKI S. F., DERMKSIAN (i . < >
R. B. — Amor. J. Physiol., 19<>2, 203, 463.
952. SITF.FFIF.Ln L. T.. IIOLT H. J., RKF.VES J. T. — Cirriilntion, IdiiH, l'[1],
8R^. SHKI.DON SKINNKR N. Jr. — Skr-lcKil musrulo blood flow: mdnlmllr di tcrmliiiinK In : Zells R. — The poripheral clrculntlnn, (îninc mul SlniMni Ni-w York, 1975.
'ffi4. SIIKI'UAHD R. J. — J. Sport M<-<! **Phyi.** Fitne*«, 10A7, 3. *'M* SHKI'IIAUI) J. — The *ngf* fnrtnr In sport. In : Ommo Ornpi- — Sport tu Ih modnrn world. Chnnce» and problnmi. Scientific Conurm, MUnrht<n, \»*t* ,197.1. , . .

236. SfIEl'HARD H. J., KAVANAGH T. — J. Sport. Med. Phys. Fitness, 1978 18, 373. 257. SHIGEKAWA M., DONGHERTY *J. P., KATZ* A. M. — J. Biol. Chem. 1978
253, l 442. 238. SIMONSON H., KRAYENBUCHL H. P., RUTISHAUSER W., PRETER O. B. —
Amer. Hcart J., 1970, 79, 587.
259. SJOSTRAND T. — Funcţional capacity and exercise tolerance in patient with impaired cardiovascular function. In : Bargmann W. Doerr *W.* — Clinical cardiopulmonary physiology, Grune and Stratton, 1960.
260. SKINNER J. S., HOLLOSZY J. O., TORO G., CURETON T. K. — J. Sport. Med. phys Fitness, 1964, 4. 185.
261. SKINNER J. S., STRANDNESS D. E., jr. — Circulation, 36 ; 23/1967.
262. SOBEL B. E., BRAUNWALD E. — The menagement of acute myocardial infarction. In : E. Braunwald — Heart disease, Saunders, 1980. .263. SPAIN J., BRADES V. — Amer. J. Med. Sci., 1960, 240, 701. 264. STAMLER J. — Amer. J. Cardiol., 1963, 10, 319. .265. STANLEY H., TAYLOR B. — Metoprolol in angina pectoris. In : R. H. Roberts — Theories and use of beta-blockade in hypertension and angina, Year Book Medical Publishers, 1979.
266. STAUCH M., GEWE N., NISSEN H. — Verh. Dtsch. Ges. Kreislauf Forsch., 1975, 41, 182.
267. STEVEN J. şi colab. — Circulation, 1979, 59, l
268. STEVENSON J. A. F., FELEKI V,, RECHNITZER S., BEATON J. R. — Circ. Res., 1964, 15, 265.
269. STUART R. J., ELLESTAD M. H. — Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 19.
270. TARTULIER M., DEYREUX F., BLUM J. GALLET M. — Nouv. Presse med., 1972, *l,* 11.
271. TITTEL K., KNACKE W., BRAUER B., OTTO H. — XVI Weltkongress fur Sport-medizin, Hannovra, 1966.
272. THADANI U., WEST R. O., MATHEW T. M., PARKER J. O. — Am. J. Cardiol. 39 : 776/1977.
273. THEYS S., CLERIN M., SCHOEVAEDTS J. C. — Med. et Hyg. 40 : 207/1982.
274. ULMEANU FL. C. — Medicina culturii fizice. Ed. Medicală, Bucureşti, 1965.
275. VARNAUSKAS V. — Les bases physiologiqu.es de la readaptation des malades cardio-vasculaires. In : La readaptation des malades cardio-vasculaires, O.M.S. Noordwijk aan Zee, 1967.
276. VEDEL J., GROSGOGEAT Y. — Pharmacologie des medicaments anti-angineux. In : Cachera J. P., Bourassa M. G. — La maladie coronarienne, Flamarion, Paris, 1980.
277. VOICULESCU A., BURCE ST., TRESTIOREANU OTILIA, CAZACHIN ALA, FREIFELD MIRELA — A VIII-a consfătuire pe ţară a Societăţii de Cardiologie — „Reabilitarea bolnavilor cardiaci", Cluj, 1970.
278. WEBER K. T., JANICKI J. S. — Amer. J. Cardiol., 1979, 44, 722.
279. WEIDEMANN H., NOCKER J. — XVI Weltkongress fur Sportmedizin, Hannovra, 1966.
280. WEISSLER A. — New Eng!. J. Med., 1977, 6, 321.
281. WILHELMSEN H. — Acta Med. Scand. Suppl., 1968, 499.
282. WILLIAMS D., AMSTERDAM E., MILLER R. R., MASON O. T. — Amer. J, Cardiol., 1976, 37, 345.
283. WISHAM L. H.. ABRAMSON A. S., EBEL A. — JAMA, 1953, 155, 10.
284. WOLFE J. B. — Xll-e Congr. Internat. Med. Sport., Moscova, 19i>8.
285. WORMS J. Dtsch. Gesundh-Wesen, 1980, 35, Heft 29.
286. WYEHAM C. H. — Circulation, 1957, 16, 3.
287. ZAMFIRESCU N. R., SZOGY A. — Fiz. normală şi patol., 1969, l,
288. ZELIS R. — The peripheral circulation, Grune and Strntton, 1975.
289. 7IMKIN N. V., VIRU A. A. — Il-eme Congres Europdcn M('d. Sport., BUf'*» rest, 1969.
290. * » * — Slow-Trasicor. Le pn-mler inhibit'>ur Hi's bltn-r^rppttun d'netlon r«» tiird s'administrimt vine scule fois pnr Jour, CibB, 1970.